


BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT · ET · DOCET
FVNDATA
MDCCCLXXV
EX DONO









JAHRBUCH

FÜR

KINDERHEILKUNDE

UND PHYSISCHE ERZIEHUNG

Herausgegeben von

Prof. Biedert in Strassburg i. E., Prof. Binz in Bonn, Prof. v. Bókay in Budapest, Prof. Czerny in Breslau, Dr. Eisenschitz in Wien, Prof. A. Epstein in Prag, Dr. Eröss in Budapest, Prof. Escherich in Wien, Prof. Falkenheim in Königsberg, Dr. Feer in Basel, Prof. R. Fischl in Prag, Dr. K. Foltanek in Wien, Prof. Ganghofner in Prag, Dr. H. Gnändinger in Wien, Prof. E. Hagenbach-Burckhardt in Basel, Prof. Hennig in Leipzig, Prof. Henoch in Dresden, Prof. Heubner in Berlin, Prof. Hirschsprung in Kopenhagen, Prof. A. Jacobi in New-York, Prof. v. Jaksch in Prag, Prof. Johannessen in Kristiania, Prof. Kassowitz in Wien, Prof. Kohts in Strassburg, Prof. Pfaundler in München, Dr. Emil Pfeiffer in Wiesbaden, Prof. H. v. Ranke in München, Dr. C. Rauchfuss in St. Petersburg, Dr H. Rehn in Frankfurt a. M., Prof. A. Seeligmüller in Halle, Dr. Seibert in New-York, Prof. Seitz in München, Prof. Siegert in Köln, Prof. Soltmann in Leipzig, Dr. A. Steffen in Stettin, Prof. Stoeltzner in Halle, Prof. Stooss in Bern, Dr. Szontagh in Budapest, Prof. Thomas in Freiburg i. Br., Dr. Unruh in Dresden, Dr. Unterholzner in Wien und Prof. Wyss in Zürich

unter Redaktion von

O. Heubner, A. Steffen, Th. Escherich.

64, der dritten Folge 14. Band.

Mit zahlreichen Tabellen und Abbildungen im Text.



Berlin 1906.

VERLAG VON S. KARGER

KARLSTRASSE 15.

Gedruckt bei Imberg & Lefson in Berlin W. 9

Inhalts-Verzeichnis.

Original-Arbeiten.

Gesellschaftsberichte.

I.

Aus der Universitäts-Kinderklinik zu Heidelberg. (Direktor: Geh. Hofrat Prof. O. Vierordt.)

Über Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei kongenitaler Syphilis und ihre diagnostische Bedeutung.

Von

Privatdozent Dr. L. TOBLER.

(Hierzu Tafel I.)

Die moderne cytologische Diagnostik der Cerebrospinalflüssigkeit hat in der Pädiatrie noch kaum Boden gefasst. Mit den ersten Anfängen in ihrem Bereich wurzelnd, ist sie doch bald als Spezialität an die Neurologie und Psychiatrie übergegangen. Dort hat sie ihren weiteren Ausbau gefunden und hat zu interessanten Ergebnissen geführt. Die wichtigsten davon ergaben sich fernab von der Pathologie des Kindesalters auf dem Gebiete der Tabes und Paralyse; erst die Untersuchungen der letzten Jahre über die Beziehungen zwischen Lymphozytose und Syphilis bringen die Methode von neuem der Kinderheilkunde näher. Sie liessen auf Ergebnisse für Pathologie und Diagnostik der Erbsyphilis hoffen. Aus dem schrittweisen Entwicklungsgang dieser Forschungen sollen nur einige Marksteine festgehalten werden. In den französischen Thesen, die sich mit dem Gegenstand befassen, findet sich das Historische in jeder gewünschten Breite.

Auf die diagnostische Bedeutung der Zellbeimengungen zu entzündlichen Exsudaten wurden Widal und Ravaut[1])

[1]) Applications cliniques de l'étude histologique des épanchements séro-fibrineux de la plèvre. Cyto-diagnostic. Société de Biologie. 30. VI. 1900.

NB. Diese sowie alle Publikationen im „Bulletin de la société médicale des hôpitaux de Paris" waren mir im Original nicht erreichbar; ich zitiere sie nach verschiedenen, insbesondere französischen Autoren.

zuerst bei der Untersuchung serofibrinöser Pleura-Ergüsse aufmerksam. Zusammen mit Sicard[1]) haben kurz darauf dieselben Autoren den Zellgehalt der Cerebrospinalflüssigkeit bei akuten Meningitiden untersucht und das Überwiegen lymphozytärer Elemente über die polynukleären bei der Meningealtuberkulose gefunden.

Auf demselben Wege weiter führte der nächste Schritt zur Untersuchung chronischer Hirnhauterkrankungen, und das Hauptinteresse wendete sich sehr rasch den syphilitischen und metasyphilitischen Erkrankungen des zentralen Nervensystems zu.

Im Jahre 1901 folgten Mitteilungen über positiven Lymphozytosebefund bei spezifischer Myelomeningitis, bei Tabes und progressiver Paralyse Schlag auf Schlag. Widal, Sicard, Ravaut, Monod, Nageotte[2]) fanden übereinstimmend im Liquor so Erkrankter konstant Formelemente in grosser Zahl, unter denen die einkernigen Lymphozyten im Verhältnis von 75 bis 95 auf 100 überwogen. Zahlreiche Kontrolluntersuchungen bei den verschiedensten organischen und „funktionellen" nervösen Erkrankungen ergaben negative Resultate und festigten die pathologische Bedeutung des Phänomens.

Zurückgehend nach den Frühstadien metasyphilitischer Erkrankungen des Nervensystems fand man ausgesprochene Lymphozytose in Fällen, bei denen das Argyll-Robertsonsche Phänomen das einzige Symptom einer zentralen Erkrankung war [Babinski und Nageotte[3]), Widal, Le Sourd[4])].

Milian, Crouzon und Paris[5]) konnten Lymphozytose sogar in einer Reihe von Fällen feststellen, wo bei sekundär Syhilitischen jedes objektive Zeichen nervöser Erkrankung fehlte und nur Kopfschmerzen als einziges Symptom auf eine Beteiligung des zentralen Nervensystems hinzuweisen schienen,

---

[1]) Widal, Sicard et Ravaut, Cyto-diagnostic des méningites. Société de Biologie. 13. X. 1900.

[2]) Alle im „Bulletin de la société médicale des hôpitaux." Januar 1901.

[3]) Contribution à l'étude du cyto-diagnostic du liquide céphalo-rhachidien dans les affections nerveuses. Bulletin de la soc. méd. 24. V. 1901.

[4]) Méningite aiguë syphilitique. Bulletin de la soc. méd. 21. II. 1902.

[5]) La céphalée syphilitique éclairé par la ponction lombaire. Ebenda. 14. II. 1902.

und Milian fand bei einer nur 3 Monate alten Syphilis eine ausgiebige Lymphozytose.

Solche Befunde mussten die Aufmerksamkeit auf die ganz spezielle Bedeutung der syphilitischen Infektion für das Zustandekommen einer Lymphozytose hinlenken.

Weitere Beobachtungen ergaben, dass zunächst nicht syphilisverdächtige Fälle von frühzeitiger Lymphozytose, später von evidenten Zeichen nervöser Syphilis gefolgt waren. Widal sprach sich dahin aus, dass solche Fälle die ganz besondere Empfänglichkeit der nervösen Zentren für das syphilitische Virus zeigten, und Babinski und Nageotte meinten schon damals, es wäre interessant, systematisch Syphilitiker zu punktieren, um zu erfahren, in welcher Zahl der Fälle das Virus das zentrale Nervensystem befalle. Vielleicht sei dies häufiger als man denke. Es könnte vielleicht Abortivformen syphilitischer Meningitis geben, die nie zu einer klinisch nachweisbaren Affektion führen.

An diese Fragestellung trat zunächst Maillard[1]) heran. Er bestätigte in 5 Fällen unkomplizierter Lues aller Stadien den Lymphozytenbefund. Nach ihm untersuchte Bélètre[2]) 9 Sekundärsyphilitische mit 6 positiven Befunden. Bei Tertiärsyphilitischen fielen positive Befunde in der Regel mit schwereren Läsionen des Zentralnervensystems zusammen.

Eingehend unterzog sich im Jahre 1903 Ravaut[3]) derselben Aufgabe. Von 84 nicht nervös erkrankten Syphilitikern in der Sekundärperiode ergaben 56, d. h. 66 pCt. einen mehr oder weniger stark positiven Befund. Die stärksten Reaktionen fanden sich meist bei Fällen mit starken Hauterscheinungen. In der Tertiärperiode[4]) bleibt die Reaktion auch bei ausgedehnten Haut-Schleimhaut- und Knochenaffektionen meist negativ. Positive Befunde ergeben dagegen häufig die Perforationen des Gaumens

---

[1]) Maillard, De la valeur clinique du Cytodiagnostic céphalo-rhachidien dans les cas douteux de la paralysie générale progressive. Thèse. Bordeaux. 1901.

[2]) Bélètre, La ponction lombaire chez les syphilitiques. Thèse. Paris. 1902.

[3]) Ravaut, Étude cytologique du liquide céphalo-rhachidien chez les syphilitiques. Annales de dermatologie et de syphiligraphie. 1903. S. 1.

Ravaut, Le liquide céphalo-rhachidien des syphilitiques en période secondaire. Annales de dermat. et de syph. 1903. S. 537.

[4]) Ravaut, Le liquide céphalo-rhachidien des syphilitiques en période tertiaire. Annales de dermat. et de syph. 1904. S. 1057.

und die syphilitischen Augenaffektionen sowie öfter Fälle mit subjektiven nervösen Störungen.

Von deutscher Seite haben diese wichtigen Ergebnisse bis in neueste Zeit keine Bestätigung gefunden. Nur Niedner und Mamlock[1]) fanden in einem Fall von unkomplizierter frischer Lues starke Zellvermehrung. Funke[2]) hatte an grossem Material nur negative Befunde (1mal leichte Vermehrung). Wir konnten uns nach seinen Angaben nicht überzeugen, dass mangelhafte Technik bei diesen allein dastehenden Befunden auszuschliessen sei. Dagegen hat neuerdings Merzbacher[3]), bei dem derartige Bedenken wegfallen, die Angaben französischer Autoren vollauf bestätigt gefunden. Sein Material besteht aus 19 sicheren Syphilitikern, von denen 15 keine Erscheinungen organischer Erkrankung des Nervensystems zeigten. Bei 7 Fällen war die luetische Infektion nicht vollständig sichergestellt. Dieses Material ergab 89 pCt. sicher positiver Fälle.

Die Ergebnisse all dieser Untersuchungen lassen sich dahin zusammenfassen, dass eine Lymphozytose des Liquor cerebrospinalis in allen Stadien der luetischen Infektion des Organismus vorkommen kann und zwar auch dann, wenn von Seiten des zentralen Nervensystems alle Zeichen einer Miterkrankung fehlen. Bei syphilitischen oder metasyphilitischen Affektionen der nervösen Zentren und ihrer Hüllen ist das Symptom mit grosser Konstanz vorhanden.

Die Vermutung, es könnte sich die luetische Infektion auch im II. Glied an der Cerebrospinalflüssigkeit dokumentieren, lag demnach nahe genug. Bei dem von den Autoren untersuchten Syphilitikern sind auch vereinzelt Fälle von Erbsyphilis mit untergelaufen.

Widal[4]) fand Lymphozytose bei einem mit Kopfschmerz und andern nervösen Störungen verlaufenden Falle. Ein zweiter unkomplizierter Fall ergab negatives Resultat. Nageotte und

[5]) Die Frage der Zytodiagnose. Zeitschrift f. klin. Med. Bd. 54. S. 109. 1904.

[6]) Einige Ergebnisse der Untersuchung des Liquor cerebrospinalis bei Luetischen. Archiv f. Dermat. Bd. 69. S. 34. 1904.

[7]) Die Beziehungen der Syphilis zur Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit und zur Lehre von der meningitischen Reizung. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1905. S. 489.

[1]) Bulletin de la soc. méd. 14. II. 1902.

Jamet[1]) hatten bei einem 27jährigen heredosyphilitischen Imbecillen mit schweren nervösen Störungen positiven Befund. Funke[2]) fand 2 Fälle hereditärer Lues normal. Unter Merzbachers[3]) Material finde ich einen wahrscheinlich hebephrenen Heredoluetiker mit starker Lymphozytose.

Demnach ist auch in vereinzelten Fällen von kongenitaler Lues bei grösseren Kindern und Erwachsenen Lymphozytose gefunden worden. Systematische Untersuchungen luetischer Kinder und insbesondere solche an Säuglingen liegen meines Wissens bisher nicht vor.

Und doch erschien mir die Möglichkeit, hier ein greifbares, völlig objektives, vielleicht sogar frühzeitiges Symptom der syphilitischen Infektion finden zu können, ungemein verführerisch. Denn gerade das fehlt uns bisher. Die Diagnose der kongenitalen Lues gilt im allgemeinen als leicht. Und in der Tat ist die Symptomatik der Syphilis gerade im Kindesalter so reich, dass wohl jeder sichere Fall in seinem Verlauf eine Reihe charakteristischer Erscheinungen zutage fördert, wenn man nur die Möglichkeit längerer Beobachtung besitzt. Dann bleibt ja als letzter Ausweg immer noch die Diagnose ex juvantibus. Aber ganz anders stellt sich doch häufig die Frage dar, wenn es gilt, bei erstmaliger Besichtigung ein festes Urteil abzugeben, an das sich vielleicht schwere Verantwortung knüpft. Dann kommt es auf einmal zum Bewusstsein, wie wenig fassbar und wie unsicher all diese verdächtigen Zeichen sind, wie sehr ihre Wertung von einem gewissen unaussprechbaren Gesamteindruck und von dem Reichtum an persönlicher Erfahrung und Erinnerungsbildern abhängt. Es ist wohl kaum zu bestreiten, dass in solchen Fällen die Unterstützung unseres sonstigen Wissens durch irgend ein unpersönliches, messbares, handgreifliches Symptom eine angenehme Bereicherung unseres Könnens bedeuten würde.

Ich habe seit einem Jahre bei allen mir erreichbaren syphilitischen Kindern die zytologische Untersuchung der Lumbalflüssigkeit gemacht und in einer kurzen vorläufigen Mitteilung über das Resultat einiger Fälle berichtet[4]). Leider ist unser

---

[1]) Bulletin de la soc. méd. 17. I. 1902.

[2]) loc. cit.

[3]) loc. cit.

[4]) Tobler, Bericht über die gemeinsame Tagung niederrheinisch-westfälischer und südwestdeutscher Kinderärzte in Wiesbaden am 30. IV. 1905. Referat im Jahrb. f. Kinderheilk.

Material in dieser Richtung spärlich, sodass ich bloss auf 14 Fälle kommen konnte, viel zu wenig, um ein abschliessendes Urteil zu erlauben, genug vielleicht, um mit derartigem Material besser bedachte Stellen zur Nachprüfung anzuregen.

Schon mit Rücksicht darauf ist es wohl wünschenswert, die nicht ganz einfache Technik des Verfahrens, von der sehr viel abhängt, etwas genauer zu referieren, da sich dieselbe in der mir bekannten pädiatrischen Literatur nirgends näher angegeben findet[1]).

Die Technik der Punktion ist allgemein bekannt. Auch habe ich an anderer Stelle schon Gelegenheit gehabt, über die Ungefährlichkeit des Eingriffs auch im Säuglingsalter zu berichten[2]); die damaligen Erfahrungen haben sich mir seither an einem reichlichen Punktionsmaterial bestätigt. Bei schwächlichen Säuglingen sah ich dann und wann als einzige unerwünschte Folgeerscheinung einen Gewichtsstillstand von kurzer Dauer. Die Belästigung durch die kleine Operation wird noch geringer, wenn man sich der sehr dünnen französischen Platinnadeln bedient; auch habe ich den Eindruck, dass mit denselben störende Blutungen weniger häufig zustande kommen. Die ersten, häufig leicht blutig verfärbten Tropfen lässt man unbenutzt abfliessen.

Zur Untersuchung benötigt man eine möglichst gleichmässig grosse Liquormenge von 3—4 ccm, die man direkt im Zentrifugiergläschen auffängt[3]).

Die Gläschen stellt man sich am besten selber durch Ausziehen aus Glasrohrstücken von zirka 14 cm Länge, 17 mm lichter Weite und 1 mm Dicke her. Das auf das gewünschte Kaliber von etwa 3 mm ausgezogene Stück bricht man mitten durch, schmilzt die Enden zu und gibt dem neu entstandenen Boden durch leichtes Aufblasen eine gleichmässige Wölbung. Aus dünnerem Glasrohr stellt man sich fein ausgezogene Kapillarpipetten her, die man mit dem zugeschmolzenen kapillaren Ende nach oben aufbewahrt und jeweils vor dem Gebrauch mit möglichst ebener Bruchfläche abbricht. Gläschen und Pipetten

---

[1]) Eingehende Darstellung der Technik bei Nissl, Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Centralbl. f. Nervenheilk. und Psych. 1904. S. 225.

[2]) L. Tobler, Die therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion im Kindesalter. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1905. No. 7.

[3]) Herrn Dr. Merzbacher, der sich in freundlichster Weise die Mühe nahm, mir die französische Technik persönlich eingehend zu zeigen, spreche ich an dieser Stelle meinen besten Dank aus.

werden nur einmal benutzt und nach dem Gebrauch weggeworfen, da ihre Reinigung unmöglich ist.

Der im Gläschen aufgefangene Liquor wird in einer Zentrifuge von 1500—3000 Umdrehungen mindestens eine halbe Stunde ausgeschleudert und dann von dem makroskopisch meist nicht sichtbaren Sediment abgegossen. Das Gläschen darf jetzt nicht mehr umgewendet werden; man entfernt durch behutsames Aufklopfen auf eine Fliesspapierunterlage die Flüssigkeitsreste aus dem engen Teil des Gefässes und gewinnt die letzten Reste samt Sediment mit der sorgfältig nach oben eingeführten Pipette durch einfache Kapillaritätswirkung. Es empfiehlt sich nunmehr (immer bei unveränderter, umgekippter Haltung des Gläschens), zum Zweck besserer Mischung des Sediments die Flüssigkeitssäule nochmals auszublasen und von neuem aufzufangen. Darauf wird dieselbe auf drei gut gereinigte Objektträger zu ungefähr gleich grossen Tropfen von 2—3 mm Durchmesser ausgeblasen.

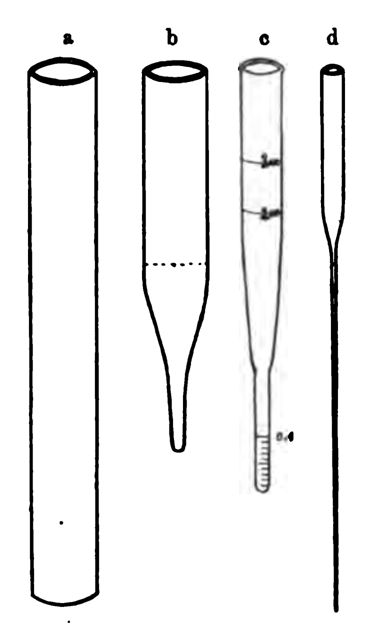


Fig. 1.
Instrumentarium. (1/2 natürl. Gr.)
a = Glasröhrchen zur Herstellung der Centrifugirgläschen.
b = Centrifugirgläschen.
c = Gläschen zur Eiweissbestimmung (nach Nissl).
d = Capillarpipette.

Die Präparate werden, nachdem sie lufttrocken geworden, auf kurze Zeit (1/2—1 Stunde) in Alkohol-Äther gebracht und dann gefärbt. Als Farblösung genügt für unsere Zwecke einfaches, wässriges Methylenblau. Abspülen und Trocknen haben unter Vermeidung brüsker Operationen zu geschehen.

Die abgegossene Flüssigkeit dient zur Eiweissbestimmung. Wir machen seit einiger Zeit regelmässig die quantitative Eiweissbestimmung nach der von Nissl[1]) angegebenen Methode[2]). In die unten in einen engen, mit zehnteiliger Graduierung versehene

[1]) loc. cit.
[2]) Siehe Fig. 1.

Teil zulaufenden Gläschen[1]) füllt man mit graduierter Pipette 2 ccm Liquor und 1 ccm Esbachs Reagens, schüttelt und zentrifugiert 20 bis 30 Minuten; nach dieser Zeit verändert sich die Albumensäule nur noch wenig; man kann deshalb wohl unter der von Nissl angegebenen Zeit von einer Stunde bleiben.

Nach diesem Verfahren erhält man nach Nissl beim Normalen Eiweissmengen, die unterhalb des zweiten Teilstriches liegen. Werte unterhalb des ersten Teilstriches fand Nissl beim gesunden Individuum nie. Mir selber ergab die Methode für Gesunde meist Mengen in der Nähe des ersten Teilstriches; einige blieben unterhalb, überschritten wurde der zweite Teilstrich nie. Bei den daraufhin untersuchten Luetikern fanden sich folgende Mengen:

1. 1,0; 7,0
2. 3,0
3. 3,5
4. 4,0
5. 1,0
6. 3,0
7. 2,0

Wenn wir den zweiten Teilstrich als obere Grenze der Norm setzen, so war der Eiweissgehalt in 5 von 7 Fällen (= 71 pCt.) vermehrt und zwar in durchschnittlich kaum geringerem Masse, als wie Nissl bei Paralytikern gefunden hat. Seine Befunde bei klinisch klaren Fällen von Paralyse waren zwischen 3,2 und 8,0 (meist nur 4).

Ich erwähne, dass Rehm[2]) nach demselben Verfahren bei drei zytologisch negativen Fällen einen Durchschnittswert von 1,4 (2—$^3/_4$), bei 11 Fällen von früherer Syphilis mit positiver Lymphozytose Werte von 4—$1^1/_2$ Teilstrichen (durchschnittlich 2,5) fand.

Grössere Schwierigkeiten macht die Beurteilung der Zellpräparate, zunächst schon qualitativ. Man findet meist die Mehrzahl der vorhandenen Zellen so mangelhaft konserviert, fixiert und gefärbt, dass man nicht selten im Zweifel ist, ob man es bei einzelnen Gebilden mit Formelementen oder mit Verunreinigungen irgend welcher Art zu tun hat und von einer genaueren Deutung der einzelnen Zellarten am besten von vornherein abstrahiert. Eine solche ist auch für unsere Zwecke zunächst entbehrlich; wir

[1]) Erhältlich bei Desaga-Heidelberg.

[2]) O. Rehm, Weitere Erfahrungen auf dem Gebiete der Lumbalpunktion. Centralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1905. S. 773.

unterscheiden vorläufig übereinstimmend mit Nissl nur: kleinere und grössere, heller und dunkel gefärbte, anscheinend einkernige Elemente und typische, polynukleäre Leukozyten; ausserdem noch rote Blutkörperchen und die sogenannten Endothelzellen. Unser vorwiegendes Interesse gilt der Anzahl der einkernigen, lymphozytären Elemente.

Nach übereinstimmender Angabe aller Autoren findet man in den nach genannter Methode angefertigten Präparaten vom Liquor gesunder Individuen keine oder sehr wenig Zellelemente, [z. B. Ravant, E. Meyer[3])]. Bezüglich dessen, was als pathologischer Befund zu bezeichnen wäre, herrschen etwas verschiedene Ansichten. Es ist von vornherein garnicht anders denkbar, als dass zwischen den negativen und den hochgradigsten positiven Befunden zahllose Zwischenstufen vorkommen müssten. Schon aus diesem Grunde scheint es unstatthaft, irgend einen bestimmten Schwellenwert als Grenze zwischen Norm und Krankheit festzulegen. Man wird sich begnügen müssen, zwischen sicher positiven und negativen Fällen zu unterscheiden und kann den positiven Ausfall allenfalls als stark oder schwach unterscheiden. Aus mehr oder weniger verdächtigen Zwischenstufen wird man am besten keine Schlüsse ziehen und sich jeden Urteils enthalten.

Französische Autoren stellen die Grenze der Norm recht hoch. Sicard bezeichnet 3—4 Lymphozyten im Gesichtsfeld bei 3—400facher Vergrösserung (Leitz 7) noch als normal. Bei Ravaut fallen 2—3 Zellen im Immersionsgesichtsfeld noch unter den Begriff der „réaction nulle". — Nach so engen Gesichtsfeldern und so starker Vergrösserung zu urteilen, scheint mir bei der ungleichen Verteilung der Zellen im Präparat unpraktisch.

Man orientiert sich am besten zunächst bei schwacher, etwa 80—100facher Vergrösserung und gewinnt bei einiger Übung schon hier den massgebenden Gesamteindruck über das Präparat. Man findet bei negativem Ausfall in dem, der geringen Menge gefärbter Elemente wegen, oft schlecht einstellbaren Tropfen nur da und dort einzelne Zellen, im ganzen Präparate vielleicht 15—20 Lymphozyten. Bei vorhandener Lymphozytose dagegen sieht man schon bei dieser schwachen Vergrösserung das Präparat mehr oder weniger dicht mit Zellen übersät (siehe Abbildung 2 und 3).

---

[3]) C. Meyer, Über zytodiagnostische Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis. Berl. klin. Wochenschr. 1904. S. 105.

Abbildung 2 zeigt bei ca. 80facher Vergrösserung einen Befund sehr hochgradiger Lymphozytose (vom Falle 1, T. B.). Eingestellt ist der Rand des Tropfens, wo die Zellen dichter als im Zentrum liegen.

Abbildung 3. Dasselbe Bild bei einem Fall von mittelstarker Reaktion (Fall 4, T. S.).

Beide Figuren sollen nichts weiter als einen allgemeinen Eindruck von der Zahl und Dichte der Zellen geben, wie sie sich beim ersten Anblick in schwacher Vergrösserung darbieten.

Man überzeugt sich nunmehr bei etwas stärkerer Vergrösserung oder auch da und dort unter Zuhülfenahme der Immersion vom morphologischen Charakter der Zellelemente und hat weiteres in der Regel nicht mehr nötig.

Wo die Zellvermehrung nur mässige Grade erreicht, wird man das Bedürfnis empfinden, sich über die Zellzahl etwas genauer Rechenschaft zu geben. Schlesinger meint zwar, Zellzählungen im Liquor seien ebenso überflüssig wie Zählungen von Bazillen im Sputum, und auch andere deutsche Autoren, wie Meyer, Nissl, Merzbacher, binden sich bei der Beurteilung ihrer Befunde an keine bestimmten Zahlenwerte. Ich kann mich nach eigener Erfahrung nur vollständig dem anschliessen, was Merzbacher über diese Frage sagt: Uns erscheint die Zählung der Präparate ein Problem, das bei dem heutigen Stand unserer Technik noch nicht gelöst ist. Der Ausfall des Präparates ist noch zu stark abhängig von rein individuellen Momenten, von gewissen Zufälligkeiten und Schwankungen, die in der Natur der angewendeten technischen Hülfsmittel des einzelnen Beobachters liegen. Jeder Untersucher hat sich selbst seine Normalzahl zu schaffen, er muss gewissermassen erst selbst sich seine Zentrifuge, sein Spitzglas, seine Pipette, seinen Tropfen auf dem Objektträger titrieren. Die Versuchsbedingungen müssen für ein und denselben Untersucher identisch sein; dass sie für alle Untersucher identisch seien, bleibt zur Zeit nur ein frommer Wunsch.

Auch wir empfanden das Bedürfnis, uns durch Untersuchung einer Anzahl von Normalfällen statt der unbrauchbaren absoluten Werte praktische Vergleichswerte zu verschaffen, und fanden dieselben auch für andere Untersucher bei Benutzung desselben Materials übereinstimmend. Und zwar haben wir — ebenfalls in Übereinstimmung mit Merzbacher — zur Beurteilung niemals einzelne Gesichtsfelder, die sich immer sehr verschieden

[1]) Schlesinger, Zytolog. Untersuchungen des Liquor cerebro-spinalis. Deutsche med. Wochenschrift 1904. No. 28.

verhalten, sondern den ganzen Tropfen vorgenommen. Bei schwacher Reaktion — und nur für diese existiert das Bedürfnis nach Zahlen — gelingt es ziemlich leicht, mit Hülfe des verschieblichen Objekttisches, bei mittlerer Vergrösserung (Leitz Obj. 5, Oc. II) die Präparate annähernd auszuzählen. Wenn wir im folgenden Zahlenwerte mitteilen, so sollen dieselben ausdrücklich nur den Wert beispielsweiser, subjektiver Vergleichszahlen haben.

Die zytologischen Befunde aus dem Liquor einer (aus äusseren Gründen) leider sehr geringen Anzahl Gesunder oder solcher Patienten, deren Erkrankung erfahrungsgemäss ohne Veränderung der Cerebrospinalflüssigkeit einhergeht, ergeben sich aus folgender Tabelle.

Verhalten der Cerebrospinalflüssigkeit bei nichtsyphilitischen Kindern (gesunden oder solchen mit zytologisch indifferenter Affektion).

	Name	Alter	Diagnose	Eiweiss	Cytologischer Befund
1	Weber	16 M.	Atrophie. Enteritis chronica	0,8	Durchschnitt pro Präparat 4—5 Lymphozyten
2	Kief	5 J.	Idiotie. Alter Hydrocephalus nach Meningitis im 4. Lebensmonat	Nicht bestimmt	Durchschnitt pro Präparat 4—5 Zellen
3	Nees	4 J.	Littlesche Krankheit	1,8	Ganz vereinzelte Zellen
4	Liffel	3 M.	Atrophie	Nicht bestimmt	Im Präparat 5 Zellen

Von luetischen und luesverdächtigen Kindern kamen 17 Fälle zur Untersuchung, 13 Säuglinge im 1. Lebensjahr, ein zweijähriges und 3 grössere Kinder im Alter von 6, 9 und 11 Jahren. Die Beurteilung dieses Materials stösst auf die Schwierigkeit, dass wir die durch ein neues Symptom zu stützende Diagnose zunächst als durchaus sichere Voraussetzung benötigen. Wir gingen deshalb auf ein Material klinisch möglichst schwerer und sicherer Fälle aus und suchten die Diagnose, wo sich die Gelegenheit bot, durch genaue Obduktionsbefunde zu stützen. Allerdings ist, wo sichere anamnestische Angaben fehlen und die klinische Beobachtung im Unklaren blieb, häufig auch vom Leichenbefund ein sicherer Anhalt nicht zu erwarten, ja, nach Heubner[1])

[1]) Heubner, Syphilis im Kindesalter. Gerhardt's Handb. d. Kinderkrankh. Tübingen 1896.

ist sogar bei Kindern, die ausgetragen sind und längere Zeit am Leben waren, ein negativer pathologischer Befund sehr häufig.

Ich stehe nicht an, die folgende erste Gruppe von 7 Fällen, teils aus anamnestischen Daten, teils aus dem Ergebnis der klinischen Beobachtung und dem Sektionsbefund als Fälle sicherer Syphilis anzusprechen. Immerhin halte ich es für notwendig, durch kurze Mitteilung der Krankengeschichten jedermann Gelegenheit zu eigener Beurteilung zu geben.

Fall 1. Th. S., 7 Wochen alt.

Anamnese: Illegitimes Kind einer Arbeiterin. Die Mutter hat während der Gravidität eine Schmierkur durchgemacht.

Patient: Rechtzeitig geboren. Gemischte Ernährung. Nach 14 Tagen Ausschlag an Augenlidern und hinter den Ohren. In der 5. Woche Ausschlag um den Mund, vor 3 Tagen an den Fusssohlen und Gesässgegend. Gleichzeitig Schniefen; 5—6 grüne Stühle.

Status 7. III.: Sehr dürftiger Ernährungszustand. Haut um den Mund matt gerötet, bräunlich verfärbt, trocken; zum Teil mit gelben Borken bedeckt. Um die Mundöffnung zahlreiche feine, radiärgestellte Fältchen. Am Mundwinkel eine kleine, leicht blutende Rhagade. Im übrigen Gesicht eine Anzahl kleiner, bis linsengrosser, flach-papulöser Effloreszenzen, zum Teil mit kleiner Borke. An Ohren und Augenbrauen grössere Borken. Fusssohlen hochrot, glatt, glänzend.

Geringe, trockene Bronchitis. Milz und Leber stark vergrössert. Nervensystem ohne pathologischen Befund. Rascher Verfall. Exitus am 8. III.

Obduktionsbefund: Pia glatt, glänzend; über dem Hinterhauptslappen, beiderseits von der Inzisur, je ein kleiner, narbig-derber, gelber Herd in der Pia mater.

Halslymphdrüsen mässig geschwellt; ebenso Mesenterialdrüsen.

Milz ziemlich gross, weich, dunkelrot. Leber vergrössert, glatt, glänzend, sehr derb, braunrot.

Typische Osteochondritis luetica mit Lockerung der Epiphyse am Oberschenkel.

Mikroskopisch: Miliare Gummata der Leber, intra- und interacinöse Bindegewebsvermehrung, Wucherungsprozesse des Nebennierenmarkes mit nekrotischen Herden.

Lumbalpunktion 7. III.: Flüssigkeit klar, Spuren Blut. Eiweiss nicht bestimmt.

Zytologischer Befund: Präparat dicht übersät mit weissen Blutkörperchen. Weit vorwiegend Lymphozyten, wenig polynukleäre. Gesamtzahl der Zellen im Präparat einige Hundert. In einzelnen Gesichtsfeldern[1]) 60—150.

---

[1]) Wo Zahlenangaben einzelner Gesichtsfelder angegeben werden, beziehen sich dieselben ausnahmslos auf eine mittlere, etwa 200fache Vergrösserung. (Leitz Obj. 5, Oc. II.)

Fall 2. L. B., 14 Tage alt.

Legitim, Eltern angeblich gesund. Patient: 1. Kind. Frühgeburt im VII. Monat. Bei Geburt vom konsultierten Hautspezialisten als syphilitisch erkannt; hatte wunde, blutende Hände. Seit 8 Tagen Ausschlag im Gesicht.

Status: Verkommenes, elendes Kind; moribund. Puls kaum zu fühlen; Atmung aussetzend. Temperatur 36,1.

Im Gesicht bräunliche Flecke. Haut des Rumpfes trocken, faltig. Dorsalseite der Hände schuppend, Palmae mit gelb-schmierigem Eiter belegt. Plantae schuppend.

Borken am Naseneingang, deutliches Schniefen; Zunge belegt. Herztöne schwach, leise. Milz deutlich fühlbar. Leber wenig vergrössert. Vulva gerötet.

Erholt sich etwas unter Stimulantien. Am 10. VII. Exitus.

Obduktionsbefund: Extreme Abmagerung, schlaffe, welke Haut. Mässige Schwellung der Halslymphdrüsen. Milz vergrössert, derb. Atrophische Erosionen der Magenschleimhaut. Leber derb, glatt, braun-grün, mit Stich ins Gelbliche.

Knochen-Knorpelgrenze an Tibia und Femur suspekt. An den Rippen eine mässig breite, etwas unregelmässige gelbe Zone.

Mikroskopisch: Ikterus der Leber. Kleinste Infiltrate mit zahlreichen eosinophilen Zellen in der Nierenrinde um Glomeruli und Gefässe.

Lumbalpunktion: Klare Flüssigkeit. Eiweiss nicht bestimmt.

Zytologischer Befund: Hochgradige Lymphozytose. Im Gesichtsfeld 150—200 Zellen.

Fall 3. F. R., 4 Monate.

Eltern angeblich gesund. In der zweiten Ehe des Mannes 3 Totgeburten im VI. Monat. Dann 3 rechtzeitig geborene Kinder, die an derselben Krankheit starben, deretwegen Patient gebracht wird.

Patient: Rechtzeitig geboren; 6 Wochen gestillt. 8 Tage nach der Geburt Blasen an Handtellern und Fusssohlen. Seit Geburt heftiger Schnupfen, seit einer Woche Hautausschlag.

Status 1. IV.: Mässiger Ernährungszustand. Gewicht 3930 g. Haut und Schleimhäute sehr blass. Auf der Stirn, Schläfengegend und am Hals grosse bräunlichrote, erhabene Hautinfiltrate, zum Teil konfluierend. Umgebung der Lippen, Kinn hellrotbraun gefärbt, trocken, schuppend. An der Streckseite der Knie, an den Vorderarmen und am Handgelenk unregelmässig gestaltete, bis pfennigstückgrosse, stark erhabene rotbraune Flecke, zum Teil zu grössern Flächen mit gyrösem Rand konfluiert. Am Rumpf etwa ein Dutzend stecknadelknopfgrosse dunkelrote, auf Druck nicht verschwindende Papeln. In der Aftergegend zwei excoriierte Stellen. Keine Rhagaden. Leistendrüsen, Axillar- und Cubitaldrüsen vergrössert.

Nasenlöcher durch dunkelrote Schleimmassen und trockene Borken verlegt. Starkes Schniefen. Eitrige Konjunktivitis.

Auf den Lungen grobe, feuchte Bronchitis. Leber und Milz stark vergrössert, letztere bis unterhalb Nabelhöhe. Urin kein Albumen.

Verlauf: Häufiges Verschlucken. Pneumonie links hinten unten. Temperatur bis 38,4. Fortschreitende Kachexie. Am 10. Tag nach der Aufnahme Exitus.

Obduktionsbefund: In den Pleuren etwas vermehrte Flüssigkeit. Ausgedehnte Pneumonien in verschiedenen Lungenabschnitten. Milz aufs Doppelte vergrössert, derb, dunkelrot. Leber gross, derb, zahlreiche miliare gelbliche Herde. An der oberen Epiphysenlinie der Tibia verbreiterte unregelmässige, stellenweise deutlich gelbe Grenzzone.

Mikroskopischer Befund: Leber Fettinfiltration, Hyperämie. Keine Gummata.

Lumbalpunktion 4. IV.: Spur trübe Flüssigkeit durch etwas Blut.

Zytologischer Befund: Starke Lymphozytose. Zellen nicht zählbar. In einzelnen Gesichtsfeldern 20—30 Lymphozyten.

Fall 4. P. B., 14 Jahre alt.

Mutter hatte einen Monat vor Geburt des Patienten einen Hautausschlag, befindet sich gegenwärtig in antiluetischer Behandlung im Krankenhaus. Ein Abort im fünften Monat.

Patient: rechtzeitig geboren. Am zweiten Lebenstag blasenförmiger Ausschlag am ganzen Körper mit Beteiligung der Hände und Füsse.

Status am 3. IV.: Dürftiger Ernährungszustand. Gewicht 2620 g. Am Rücken grosse, leicht schuppende Flächen. An den Extremitäten zerstreut, auch auf den Sohlen und Handtellern eine Anzahl runder, linsengrosser und grösserer, kreisrunder, scharfbegrenzter, leicht geröteter Stellen mit zentraler, kleiner Borke. An einer Fussohle eine linsengrosse Blase.

Leber und Milz stark vergrössert. Harn: Spur Albumen.

Verlauf: Bei Brustnahrung (Mutter) und Kalomel, dann Allaitement mixte gutes Gedeihen, Gewichtszunahme. Exanthem heilt ab. Bei der Entlassung am 8. V. (nach 4 Wochen) gut genährtes, munteres Kind. Gewicht 3700. Nur leises Schniefen. — Leber am Rippenbogen, Milz nicht fühlbar.

Wiedereintritt 17. VII. Kind nimmt seit dem Abstillen (vor 1 Monat) beständig ab; seit 3 Wochen Schnupfen, seit 2 Wochen Ausschlag im Gesicht.

Elend, verwahrlost; Coryza, Borken am Naseneingang; Nase verlegt, typisches, papulöses Exanthem. Überall kleine, harte Drüsen. Milz und Leber vergrössert.

Am 22. VII. Exitus.

Obduktionsbefund: Diffuse Bronchopneumonien. Milz $1^1/_2$-fach vergrössert, glatt, derb, dunkel. Leber etwas vergrössert, vermehrte Konsistenz. 1—2 mm breite, gelbe Grenzzone zwischen Knorpel und Knochen an Rippen und Femur.

Mikroskopisch: Miliare interstitielle Prozesse in der Niere; Zellvermehrung im interacinären Bindegewebe der Leber. Leukozytäre Bronchopneumonie. In Milz und Hautpapeln keine Spirochaeten.

Lumbalpunktionen am 4. IV. und 6. V. ergeben dasselbe Resultat: hochgradige Lymphozytose; in allen 6 Präparaten die Zellen nicht zählbar; im einzelnen Gesichtsfeld 30—40 Lymphozyten. Eiweiss nicht bestimmt.

Fall 5. M. W., 7 Wochen (illegitim).

Mutter: Eine Frühgeburt, Kind starb bald.

Patient: Ausgetragen, wird künstlich ernährt; in der 3. Woche klein-

fleckiger Ausschlag, vorwiegend an den Händen und Sohlen. In der 5. Woche ein grossfleckiger Ausschlag am ganzen Körper.

Status am 18. I.: Leidlich genährt, sehr matt; schlechter Puls. Gewicht 3680 g. Schmutzig-gelbe Gesichtsfarbe; gedunsenes Aussehen. Augenlider durch Sekret verklebt.

Am Naseneingang blutige Sekretborken. Um den linken Mundwinkel ein flächenhaftes Hautinfiltrat; an der Unterlippe tiefe, leicht blutende Rhagaden.

Haut: Grossfleckiges, andeutungsweise papulöses Exanthem von schmutzig rost-rosa Farbe, das konfluierend die Augenbrauen, Glabellar-, obere Lidgegend einnimmt. An beiden Augenbrauen stärkere Abschuppung. Das Exanthem bedeckt in geringerer Ausbreitung obere Extremität, Rücken, Aussenseite der Oberschenkel, Knie. Handteller und Fussohlen grossblätterig abschilfernd, darunter glänzend rote Epidermis. Am Gesäss ein $1^1/_2$ cm breites, scharf ausgestanztes fast 1 cm tiefes Geschwür mit torpiden, wenig infiltrierten Rändern. Grund und Wände schmutzig grau belegt. Um den Anus flache Papeln mit oberflächlichen Substanzverlusten.

Bohnengrosse Schwellung der submandibularen Drüsen.

Starkes Schniefen. Leber steht zwei Fingerbreiten über dem Nabel. Milz deutlich palpabel.

Verlauf: Dünne, schleimige Stühle, Heiserkeit. Kollaps; Exitus 22. I.

Obduktionsbefund: Osteochondritis syphilitica (?), Milztumor, Schwellung und Ikterus der Leber; geringer Ascites; ausgedehnte konfluierende Bronchopneumonien.

Mikroskopisch: Interstitielle Hepatitis; geringe Bindegewebswucherung und Follikelatrophie der Milz.

Lumbalpunktion am 19. I.

Zytologischer Befund (durch starke Blutbeimengung gestört): Reichliches Zellsediment mit stark vorwiegenden Lymphozyten.

Eiweiss nicht bestimmt.

Fall 6. K. F. D., 5 Monate.

Mutter schwächlich, blutarm.

1.— 3. Kind Totgeburten.

4. Kind Frühgeburt, hat einen Tag gelebt.

5. Kind starb nach $2^1/_2$ Monaten an einem Ausschlag. 6. Kind starb am zweiten Tag, soll einen Ausschlag gehabt haben.

Patient ist Zwilling zu No. 6. 4 Wochen zu früh geboren; 4 Monate gestillt; dann abgesetzt, weil zu elend und schwach zum Trinken. Seit drei Wochen starker Verfall.

Status 5. X.: Kollabiert, hochgradig abgemagert; Untertemperatur, stehende Hautfalten; cyanotisch; eingesunkene Fontanelle. Starker, nässender Intertrigo mit erodierten Stellen am Gesäss. An den Fussohlen einzelne verblasste, kreisrunde, rötliche Flecke. Über den peripheren Phalangen der Hände und Füsse feine, trocken schuppende Haut. Schilferung im Gesicht. — Soor. — Bronchitis.

In den folgenden Tagen erholt sich Patient leidlich.

Lumbalpunktion II. X.

Eiweiss: 1,0.

Zytologischer Befund: Mittelstarke Lymphozytose, im Präparat durchschnittlich 150 Zellen.

Weiterer Verlauf: In den folgenden zwei Wochen nacheinander Heiserkeit; kleine Blutungen aus der Nase, dann starke eitrig-blutige Coryza; Ohrenlaufen; rote, scharfumgrenzte Flecke in den Handtellern.

Vom 2. XI. an starker Verfall. Typisches Schniefen; Albuminurie.

24. XI. Exitus. — Das Kind stand seit 14. X. in verschiedenartiger antisyphilitischer Behandlung.

Obduktionsbefund: Pneumonie beider Unterlappen. Leber vergrössert, glatt, derb. Mikroskopisch an Leber, Milz, Niere nichts für Lues Charakteristisches. Knochen: Obere Tibia-Epiphyse: Knorpelverkalkungszone unregelmässig, stellenweise etwas verschmälert; am Knochenkern z. T. erheblich verbreitert, zeigt mehrere breite Unterbrechungen, durch die breite Säulen von Markgewebe in den Knorpel eindringen; die primären Markräume fehlen z. T. ganz; die ersten Knochenbälkchen spärlich, unregelmässig gelagert, zeigen nirgends verbreitete osteoide Säume.

2. Lumbalpunktion 26. X.

Klare Flüssigkeit ohne Blut.

Eiweiss 7,0.

Zytologischer Befund: Mässige Lymphozytose. Im Präparat 120 bis 150 Zellen; davon je 5 bis 8 polynukleäre Leukozyten.

Diesen 6 Fällen klinisch schwerster kongenitaler Syphilis, die alle ad exitum führten, lasse ich zwei weitere Fälle klinisch sicherer Lues folgen, die eine etwas gesonderte Stellung einnehmen. Es handelt sich um zwei grössere Kinder von 6 und 9 Jahren. Bei dem einen derselben ist die acquirierte Genese des Leidens, wenn schon sehr unwahrscheinlich, dennoch nicht ganz auszuschliessen. Bei dem zweiten gewinnt die vorhandene starke Lymphozytose durch die schwere Miterkrankung des zentralen Nervensystems eine etwas veränderte Bedeutung.

Fall 7. C. H., 6 Jahre alt.

Vater Potator; Infektion der Eltern nicht eruierbar.

Patient ist das erste Kind; eine jüngere Schwester soll gesund sein; auf diese folgend 1 Totfrühgeburt im VII. Monat. Das folgende Kind starb mit 6 Monaten an „Röteln".

Geburt rechtzeitig; künstlich ernährt. Mit 4 Monaten Augenentzündung mit Verlust des linken Bulbus. Patient soll immer kränklich und schwach gewesen sein. Im 1. Jahr oft Schnupfen, Ausschlag am After und in der Achselhöhle. Seit 4 Wochen heiser, Husten.

Status 4. XII.: Kleines, dürftiges Kind von blassem, kachektischem Aussehen. An beiden Mundwinkeln tiefe, grauweiss belegte Rhagaden, „faule Ecken", die auf die Wange übergreifen. Starker Foetor ex ore. Graugelber Zungenbelag. Flache, weiss belegte Ulzerationen am Gaumen und Wangenschleimhaut. Zahnfleisch gelockert, Zähne kariös, wackelnd.

Um den Anus ein Kranz nässender breiter Kondylome. An der Innenseite der grossen Labien ausgedehnte, beetartige Infiltrate, torpid ge-

rötet, stellenweise mit breiter Oberfläche nässend, grössere und kleinere runde Herde abgrenzbar. Am Frenulum eine flache erodierte Papel.

Grosse harte Leber; Milz nicht palpabel.

Periphere Drüsen in grosser Zahl, hart angeschwollen.

Verlauf: Erscheinungen an Haut und Schleimhäuten unter Quecksilberbehandlung abgeheilt.

Lumbalpunktion am 20. XII.: Blutbeimengung. Eiweiss 3,0.

Zytologischer Befund: Im Präparat etwa 2—300 weisse Blutzellen, davon etwa $^3/_4$ Lymphozyten. Pro Gesichtsfeld etwa 20 Zellen.

Fall 8. E. H., 9 Jahre alt (Lues congenita, Hirnlues, Idiotie).

1.—3. Kind Frühgeburten, die in den ersten Lebenswochen an Marasmus starben. Das 4. und 5. Kind ausgetragen, starben an Lebensschwäche in den ersten Wochen. Nach Patient noch eine Frühgeburt, die starb; dann 2 gesunde Geschwister.

Patient ist das 6. Kind. Rechtzeitig geboren. Sehr verlangsamte Entwicklung. Zähne im 4. Jahr; Laufen im 8. Jahr. Noch Bettnässen.

Status 17. XI.: Kleines, schlecht entwickeltes, dürftiges und schwaches Kind. Idiotie, unverständliche Sprache. Schnarchende Atmung; Nase etwas verlegt. Einzelne geschwollene Drüsen. Zähne unregelmässig gestellt und geformt; obere mittlere Incisivi angedeutet von Hutchinsonschem Typus. Gaumen flach, weicher Gaumen stark verdickt. Zunge gefurcht.

Strabismus converg. sin. Träge Pupillenreaktion. Linker unterer Facialis paretisch, linke Augenspalte enger. Sprache schlecht artikuliert, näselnd. Leichte Spasmen im linken Arm und beiden Beinen. Athetoide Stellungen und Bewegungen im linken Arm, die bei Erregung zunehmen. Breitbeiniger spastischer Gang. Gesteigerte Patellarreflexe.

Augenhintergrund: Typische retinitische Veränderungen.

Lumbalpunktion 18. XI.: Klare Flüssigkeit ohne Blutspur.

Zytologischer Befund: Hochgradige Lymphozytose; im Präparat 200—270 Zellen. Im Gesichtsfeld etwa 20.

Albumen 3,5.

Diesen 8 Fällen klinisch oder anatomisch zweifelloser Syphilis mit positiver, durchweg hochgradiger Lymphozytose und meist vermehrten Eiweisswerten steht ein ebenfalls sicherer Luesfall mit negativem zytologischem Befund gegenüber.

Fall 9. E. W., 4 Monate alt.

Zugestandene Syphilis des Vaters, 1 Jahr vor der Ehe. 3 Normalgeburten. 3 Totfrühgeburten, 2 davon mit macerierten Früchten.

Patient ist das 6. Kind. Rechtzeitige Geburt. 8 Wochen gestillt.

Seit der 4. Woche Schnupfen, der seither unverändert besteht und Atembeschwerden macht. Seit einigen Tagen Rötung und Abschuppung der Handteller.

Status 11. VII.: Gut entwickelt, gut genährt. Bräunlich verfärbte Stelle auf der Stirn. Am rechten Mundwinkel eine tiefe Rhagade mit schmierigem Belag; links eine kleinere. An den Handtellern kleinlamellöse Schuppung auf gerötetem Grund. Um den Anus ein Kranz rundlicher Ge-

schwüre, anscheinend aus Papeln hervorgegangen, z. T. schmierig belegt. Haut der Unterschenkel mit gelbbraunen Flecken bedeckt.

Geschwollene Lymphdrüsen submaxillar, an Nacken und Ellenbeuge links.

Leber vergrössert, Milz palpabel.

Verlauf: Unter Kalomelbehandlung Verschwinden der Hauterscheinungen und Rhagaden.

Lumbalpunktion: Eiweiss nicht bestimmt.

Zytologischer Befund negativ; keine oder ganz vereinzelte zellähnliche Gebilde.

Die nun folgenden 4 Fälle können nicht mehr als durchaus einwandsfrei sichergestellte Fälle kongenitaler Lues gelten. Immerhin bleiben auch bei diesem Material von vornherein unwahrscheinliche Fälle prinzipiell ausgeschlossen. Bei einzelnen davon beruht jedoch der Krankheitsverdacht wesentlich auf anamnestischen Daten.

Fall 10. A. M., 23 Tage alt. Vater starb an Schwindsucht; soll vor drei und vor einem Jahr einen Ausschlag gehabt haben. Mutter steht wegen „Lues II" in Behandlung der medizinischen Klinik.

Eine rechtzeitige Geburt, eine Totgeburt im 8. Monat.

Patient: rechtzeitig geboren; am 4. Tag Ausschlag, wurde in Sublimat gebadet.

Status 19.XII.: Gut entwickelt, munter, frisches, rosiges Aussehen. Feine, weissliche Schuppung auf Brust und Stirn. An Gesäss und Oberschenkeln ein hellrotes, trockenes Exanthem, bestehend aus kleinen, leicht papulösen Flecken, die kleine Schüppchen tragen wie von eingetrockneten Bläschen. Stellenweise konfluiert. Am Skrotum leicht nässender Intertrigo. — Kein Schnupfen, kein Milztumor, kein Eiweiss im Urin. — Mit Kalomel-Medikation entlassen.

Lumbalpunktion am 28. XII. (Kleine Blutspur beigemischt.) Eiweiss 4,0.

Zytologischer Befund: Hochgradige Lymphocytose. Zellzahl nicht zählbar; im Präparat 2—300 Lymphozyten. Vereinzelte polynukleäre.

Fall 11. A. W., 1 Jahr alt. Patient einziges Kind; Frühgeburt im 7. Monat. Bis zum 9. Monat gestillt. Seit fünf Wochen kränklich, Rasseln auf der Brust, Gewichtsstillstand.

Status am 14. IX.: Kleines Kind von gelblichem Kolorit; schnarchelnde Atmung. Leicht geschwollene submaxillare, cervikale, axillare Lymphdrüsen, eine Cubitaldrüse. Kleine Hautabszesse am Bauch.

Naseneingang etwas gerötet, Schnupfen; Nase durchgängig. Palpable Milz.

Lumbalpunktion am 16. IX. Eiweiss 1,0.

Zytologischer Befund: Mässige Lymphozytose. In den drei Präparaten 62, 69, 168 Zellen. Durchschnitt 100.

Verlauf in ambulanter Beobachtung: 4. XI. Mittelstarke Coryza. Einzelne neue Drüsenschwellungen.

4. XII. Patient soll in den letzten Wochen dauernd Schnupfen gehabt haben; die Nase war verstopft, pfiff leise bei der Atmung.

Nase jetzt frei, Zustand unverändert.

Fall 12. E. R., 3 Monate alt. Vater Student, Mutter Buchhalterin, 18 Jahre alt.

Patient: rechtzeitige Geburt. Von der 3. Woche Schniefen, weshalb Butter in die Nase gestrichen wurde. Vor 14 Tagen Ausschlag, zuerst im Gesicht, dann an Oberschenkeln und Armen, dann an Handtellern und Fusssohlen. Einige Tage später wund an Lippen und After. Verschluckt sich. Seit acht Tagen sehr elend.

Status am 23. VI.: Apathisches-atrophisches Kind; halbgeöffnete Augen, oberflächliche Atmung. Temperatur 35,4. Kleiner Puls.

Kleine Drüsenschwellungen am Nacken. Braunfleckiges, stellenweise gyröses Exanthem an den Extremitäten; Epidermisabhebungen. Excoriationen an den Nates, dazwischen braune Flecke. Tiefe Rhagaden an Lippen und After.

Starke Coryza; widerlicher Foetor ex ore. Tonsillen schmierig belegt. Weissliche Plaques an den Lippen. Leber und Milz vergrössert. Pneumonie. Exitus am selben Tag.

Obduktionsbefund: Schmale gelbliche Zone an der Knochen-Knorpelgrenze der Rippen und der Tibia. Konfluierte Bronchopneumonien, z. T. vereitert. Nekrotisch-diphtherische Prozesse im Pharynx und am Larynxeingang. Derber Milztumor.

Mikroskopisch nichts Sicheres für Lues. Perichondritis laryngea chronica (Plasmazellen).

Lumbalpunktion am 23. VI. Eiweiss nicht bestimmt.

Zytologischer Befund (nur ein schlecht gefärbtes Präparat erhalten!). Nicht auszählbar; in einzelnen Gesichtsfeldern 30—60 Zellen.

Fall 13. A. L., 11 Wochen alt. Patient ist erstes Kind, nach Angabe des Arztes 14 Tage zu früh geboren; wird an der Brust ernährt. Seit der 8. Woche Schnupfen, sonst normal.

Status am 23. XI. Gut genährtes Kind, Gewicht 4390 g. Frische Gesichtsfarbe. Haut trocken, am Rumpf seitlich zart schilfernd; an der Stirn einzelne kleine, harte, blasse Papelchen. Leichter Intertrigo. — Leises Schniefen. Nase dünnflüssig sezernierend. Lippen blass. Grobe Bronchitis. Milz stark vergrössert, mässig hart. Leber 5 cm den Rippenbogen überragend.

Ambulante Beobachtung am 8. XII.: Typisches trockenes Schniefen; feine Schuppung des rechten Vorderarmes. Gewicht 4580.

Lumbalpunktion am 25. XI.: Klare, blutfreie Flüssigkeit. Albumen 3,0.

Zytologischer Befund: Im Präparat durchschnittlich 47 Lymphozyten, im Gesichtsfeld 0—13.

Die hochinteressante Krankengeschichte des nun folgenden Falles lässt mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit eine Erbsyphilis im II. Glied vermuten. Aus dem klinischen Bild allein liess sich die Diagnose hier nicht stellen. Im Liquor fand sich eine hochgradig positive Reaktion.

Fall 14. G. A. St. 6 Wochen alt. Aufnahme am 31. X. 05.

Anamnese: Vater des Vaters starb an Rückenmarksschwindsucht. Mutter des Vaters gesund.

Vater des Patienten, 22½ Jahre alt, litt im 14. Lebensjahr monatelang an symmetrischer, chronischer, seröser Gonitis, die jeder Behandlung trotzte und nach der Entlassung aus dem Krankenhaus spontan heilte. Gegenwärtig besteht Keratitis des linken Auges.

Die drei ältesten Geschwister des Vaters starben als ganz kleine Kinder. Ein älterer Bruder (30 Jahre) hatte Ausschlag im Gesicht; dann Entzündung beider Augen mit völliger Erblindung; dann Ohrenerkrankung mit völliger Taubheit.

Patient ist Zwillingskind; der andere (jüngere) Zwilling kam mit Gewicht von 2110 g in Beobachtung der Klinik mit Enteritis und Soor, ohne Lueszeichen. Im Verlauf der Beobachtungszeit zeigte er ein verdächtiges, auf die Fusssohle übergreifendes Exanthem, graugelbe Krustenbildung an den Augenbrauen, Spuren Eiweiss im Urin, starkes Schniefen.

Gewichtszunahme bis 2740 g, dann rascher Verfall. Exitus am 28. XII. 05.

Sektionsbefund: Hämorrhagische Infarzierung einer Darmschlinge mit zirkumskripter Peritonitis und allgemeiner peritonealer Reizung. Nichts für Lues Charakteristisches.

Patient selber war ebenfalls zunächst unverdächtig. Gewicht 2220 g. Er erkrankte dann an Schnupfen, bekam an der Fusssohle zwei kleine Eiterbläschen. Der Schnupfen wurde stark, Parnoychien an zwei Fingern, die in der Folge unter Calomel langsam heilten.

Verlauf: Langsam einsetzender Verfall, Gewichtsabstieg; rasch sich ausbreitender Soor. Meteorismus; 2. I. 06 stark eitrige Stühle. 10. I. plötzlicher Tod.

Obduktionsbefund: Atrophie. Soor. Peritonealverwachsungen an der Leber; Darmgeschwüre im Colon. — Mikroskopisch: Kernvermehrung in den Glomerulis der Niere; Verdickung deren Kapsel. Gefässverdickung in der Milz (?). Andere Organe ohne pathologischen Befund.

Lumbalpunktion am 28. XII.

Spuren Blut dabei.

Albumen 2,0 Stück.

Zytologischer Befund: Hochgradige Lymphozytose. Zellzahl nicht bestimmbar; im Gesichtsfeld 30—70 Zellen.

Die beiden letzten Fälle (15 und 16) erweckten nur entfernteren Verdacht auf möglicherweise vorliegende Syphilis. Das zytologische Resultat war in einem Fall negativ, im anderen fand sich eine geringe Zellvermehrung, aus der sich kein Schluss ziehen liess.

Fall 15. P. L. 3 Monate alt.

Kind einer Kellnerin; künstlich ernährt. Gebracht wegen Furunkulose.

Status: 13. XI. Kachektisches, blasses Kind. Haut: Zerstreute einzelne seröse Bläschen und eingetrocknete Reste von solchen. Furunkel und Narben von solchen. Intertrigo; feine Rhagade am After. Ekzema-

töse, borkig belegte Stellen an den Handgelenken. An der Innenseite der Hände und Finger linsengrosse, hellrote, frische Epidermisdefekte (aus Bläschen hervorgegangen?). Einzelne kleine Lymphdrüsenschwellungen am Nacken und in der Axilla. Palpable Milz.

Lumbalpunktion am 18. XI.

Albumen 3,0. Im Präparat gegen 40 Zellen.

Fall 16. A. R. 1½ Jahre alt.

Mutter anscheinend gonorrhoisch infiziert. Seit zwei Jahren kinderlos verheiratet.

Patient rechtzeitig geboren; im dritten Monat Brechdurchfall beim Abstillen. Drüsenschwellungen hinter dem Ohr; Ausschlag; wunde Stellen am After.

Mit einem Jahr unter Luesverdacht in der Klinik. Suspektes Exanthem, leichter Schnupfen. Drüsenschwellungen. Anämie. Leber- und Milztumor.

Status: 10. II. 1904. Gewicht 6560 g. Gesässgegend wund, kupferrote Flecke. Drüsenschwellungen. Leber und Milz vergrössert. Otitis media.

Lumbalpunktion: 28. V.

Liquor blutig. Eiweiss 2,0.

Zytologischer Befund: 10—15 Zellen im Präparat.

Die folgende Tabelle gibt eine kurze Übersicht über die wesentlichen Befunde und Resultate.

Fall	Klinische Diagnose			Sektionsbefund			Albumen	Cytologischer Befund		
	sicher +	wahrscheinlich	unwahrscheinlich	positiv	negativ	nicht seziert		positiv	zweifelhaft	negativ
1	+			+			nicht bestimmt	+		
2	+			+(?)			"	+		
3	+			+			"	+		
4	+			+			"	+		
5	+			+			"	+		
6	+				—		1,0 | 7,0	+ | +		
7	+					0	3,0	+		
8	+					0	3,5	+		
9	+					0	nicht bestimmt			—
10		+				0	4,0	+		
11		+				0	1,0	+		
12		+			(?)		nicht bestimmt	+		
13		+				0	3,0		+	
14		+			—		2,0	+		
15			+			0	3,0		+	
16			+			0	2,0			—

Es ergibt sich also für die Zytologie der Cerebrospinalflüssigkeit bei kongenitaler Syphilis folgendes Resultat: unter 14 Fällen von klinisch und anatomisch sicherer oder

wahrscheinlicher Lues fand sich zwölfmal eine ausgesprochene Lymphozytose des Liquor, das heisst in 85,7 pCt. der Fälle. Einmal war das Resultat negativ; ein Fall scheidet als unsicher aus. Eine Vermehrung der Eiweissmenge war bei 7 untersuchten Fällen fünfmal vorhanden. Demnach sind also charakteristische Veränderungen des Liquor cerebrospinalis ein häufig vorhandenes Symptom ererbter Syphilis; seine Häufigkeitszahl steht nur wenig hinter der von Merzbacher für die erworbene Syphilis gefundenen (89,7 pCt.) zurück.

Damit erhebt sich die Frage nach dem diagnostischen Wert des neuen Symptoms. Die Neurologie trägt heute schon kein Bedenken mehr, in demselben einen nahezu untrüglichen Fingerzeig in der Richtung einer syphilitischen Vorgeschichte zu erblicken. Wir möchten uns in der Frage vorläufig noch einige Zurückhaltung auferlegen; was uns zunächst noch fehlt, ist ein grösseres Vergleichsmaterial gesunder und namentlich andersartig kranker Kinder. Positive Befunde bei verschiedenen Erkrankungen des Zentral-Nervensystems können nicht allzusehr überraschen; ich hatte solche in Fällen von abklingender Encephalitis und Poliomyelitis, sowie bei chronischem Hydrocephalus; aber auch in 2 Fällen von Tetanie ohne greifbaren Anhaltspunkt für luetische Infektion. Die Ausschläge waren zwar meist nur mässige, allein es sind immerhin Befunde, die zur Vorsicht mahnen und eventuell eine Einschränkung des diagnostischen Wertes der zytologischen Untersuchung bedeuten.

Sollte es sich an einem grössern Material erweisen, dass höhere Grade von Lymphozytose in der Tat ein Privileg der Luetiker darstellen, so entsteht weiterhin die Frage, ob das Symptom auch Fällen zukommt, die nicht ohnehin durch die Schwere der Erscheinungen unverkennbar sind. Hier spricht unser Material vorläufig in sehr bejahendem Sinne. Nicht nur war die Lymphocytose in 4 von 5 klinisch nicht hinlänglich gesicherten Fällen eine hochgradige und unverkennbare, sondern auch unter den als sichere Syphilis geführten Fällen befinden sich solche, die positive Zellreaktion zu einer Zeit zeigten, wo andere Symptome mangelten, insbesondere, wenn wir von der Stütze durch anamnestische Daten abstrahieren. In dieser Hinsicht scheint mir der Fall 4 von besonderem Interesse: hier fand sich nach

einer vierwöchentlichen Kalomelkur eine hochgradige Lymphozytose an einem gut genährten, muntern Kinde zu einer Zeit, wo nur ab und zu ein leises Schniefen den Verdacht auf Syphilis lenken konnte. Zwei Monate später kam dasselbe Kind unter schwersten syphilitischen Ercheinungen zum Exitus. Desgleichen stützte sich im Falle 6 die Diagnose während Wochen fast nur auf eine sehr suspekte Anamnese, und ein positiver Lumbalbefund ging den manifesten Syphiliserscheinungen um Wochen voraus. Nicht weniger beruht im Falle 10 die Diagnose fast ausschliesslich auf der gesicherten Syphilis der Erzeuger; auch hier fand sich an einem nahezu gesund erscheinenden Kinde eine hochgradige Zellreaktion und Eiweissvermehrung. Solche Befunde scheinen der Lymphozytose den Wert eines syphilitischen Frühsymptoms beizulegen; gewiss spricht es auch für die Empfindlichkeit der Reaktion gegenüber dem syphilitischen Virus, dass selbst bei kongenitaler Syphilis im II. Glied (Fall 14) die Lymphozytose das erste greifbare Symptom war.

Wenn das diagnostische Interesse sich demnach zunächst mit der Tatsache zufrieden geben muss, dass die Lymphozytose der Cerebrospinalflüssigkeit ein sehr häufiges Symptom kongenitaler Lues ist, so bietet doch der Befund auch in allgemein pathologischer und pathologisch anatomischer Beziehung weitere anregende Gesichtspunkte.

Zunächst sehen wir in ihm einen weitern Beleg dafür, wie sehr der Syphilis der Charakter einer sepsisähnlichen Allgemeininfektion zukommt, vielmehr noch, als dies schon aus den klinischen Symptomen herauszulesen ist: eine einfache neue Beobachtungsmöglichkeit lässt uns einen Einblick in pathologische Prozesse an Organen tun, die bisher am Krankheitsprozess nur ausnahmsweise teilzunehmen schienen; das, was wir unter dem klinischen Krankheitsbild der Syphilis verstehen, ist offenbar nur ein kleiner Teil des pathologischen Geschehens überhaupt.

Welcher Art der pathologische Vorgang ist, der zur Zellvermehrung im Liquor führt, ist bisher ungewiss geblieben. Das von französischer Seite geprägte Schlagwort der „meningitischen Reizung“ hat lange Zeit seine Aufgabe, einen Wissensdefekt in gefällige Form zu kleiden, gut erfüllt. Von verschiedenen deutschen Autoren, insbesondere von Nissl und neuerdings wieder

von Merzbacher[1]), ist wiederholt darauf hingewiesen worden, dass diese Annahme zunächst eine rein hypothetische, durch keine sicheren Tatsachen gestützte ist. Immerhin bleibt die Tatsache bestehen, dass die Lymphozytose häufig zusammen mit exsudativ-entzündlichen Veränderungen an den Meningen angetroffen wird. Myelomeningitische Prozesse auf syphilitischer Grundlage sind besonders gerne von Lymphozytose begleitet, und es ist zunächst jedenfalls wohl denkbar, dass solche Prozesse durch ihre Lokalisation und geringe Ausdehnung der klinischen Feststellung entgehen können, analog den Befunden Cassels[2]) an den Nieren heredosyphilitischer Säuglinge, bei denen sich in 31 Fällen nur 6 mal klinische Erscheinungen, dagegen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle anatomische Veränderungen fanden. Der Fall 1 liefert dafür den Beweis; klinisch lagen Symptome von seiten der nervösen Zentren nicht vor. Es fand sich bei der Autopsie die Pia mater glatt, glänzend; über dem Hinterhauptslappen an beiden Seiten der Inzisur je ein kleiner länglicher, gelber, narbenähnlicher, derber Herd. Die mikroskopische Untersuchung dieses Herdes ergab (siehe Fig. 4) eine ausgedehnte schwartige Verdickung der Pia mater, mit starker bindegewebiger Hyperplasie, entzündlichen Infiltraten, Hämorrhagieen, Nekrosen.

Denken wir uns solche Prozesse auf ihre ersten Anfangsstadien reduziert, so ist es wohl denkbar, dass sie der Beobachtung auch an der Leiche vollständig entgehen. Genaue anatomische Untersuchungen über die Meningen solcher hereditär Syphilitischer liegen bisher nicht vor. Ich habe, aufmerksam geworden durch den Fall 1, im Fall 6 (R. F. D), der klinisch und grob anatomisch keinerlei Zeichen einer Miterkrankung des zentralen Nervensystems bot, Hirn und Rückenmark genauer anatomisch untersucht und daselbst höchst eigenartige Veränderungen gefunden, deren sicher exsudativ-entzündlichen, meningitischen Charakter mir Herr Prof. Nissl freundlichst bestätigte (siehe Fig. 5, woselbst sich in der verdickten, vom Gehirn abgelösten Pia mater ein zirkumskriptes, knötchenförmiges Infiltrat findet). — Ich muss

[1]) Herr Dr. Merzbacher hatte die Freundlichkeit, mir den noch nicht erschienenen zweiten Teil seiner oben zitierten Arbeit im Manuskript zur Verfügung zu stellen.

[2]) Cassel, Über Nephritis heredo-syphilitica bei Säuglingen und unreifen Früchten. Berl. klin. Wochenschr. 1904. S. 558.

chzugehen und sie an
rsuchen. In neuester
nterzogen und mir in
eit ist noch nicht er-
bei zehn eingehend
boten acht ausge-
eningitischer Reizung
, 6mal piale und sub-
sma- und Markzellen,
Rundzellen nicht ganz
terartig vakuolisierten
der Meningitis tuber-

als das anatomische
kongenitalen Syphilis.

ogischen und histopatho-
eimer-Nissl.

von Merzbacher[1]), is
dass diese Annahme zu
sicheren Tatsachen ges
sache bestehen, dass
mit exsudativ-entz
Meningen angetroff
syphilitischer Grundlage
begleitet, und es ist zu
Prozesse durch ihre L
klinischen Feststellung
Cassels[2]) an den Niere
sich in 31 Fällen nur
der überwiegenden Meh
fanden. Der Fall 1
Symptome von seiten
sich bei der Autopsie
Hinterhauptslappen an
länglicher, gelber, na
skopische Untersuchun
ausgedehnte schwartig
bindegewebiger Hyper
rhagieen, Nekrosen.

Denken wir uns
stadien reduziert, so ist
auch an der Leiche
Untersuchungen über d
liegen bisher nicht vor
den Fall 1, im Fall 6
tomisch keinerlei
zentralen Nervens
genauer anatomisc
eigenartige Veränd
dativ-entzündliche
Herr Prof. Nissl fr
selbst sich in der ver
ein zirkumskriptes, kn

[1]) Herr Dr. Merzba
erschienenen zweiten Teil
Verfügung zu stellen.

[2]) Cassel, Über N
reifen Früchten. Berl. kli

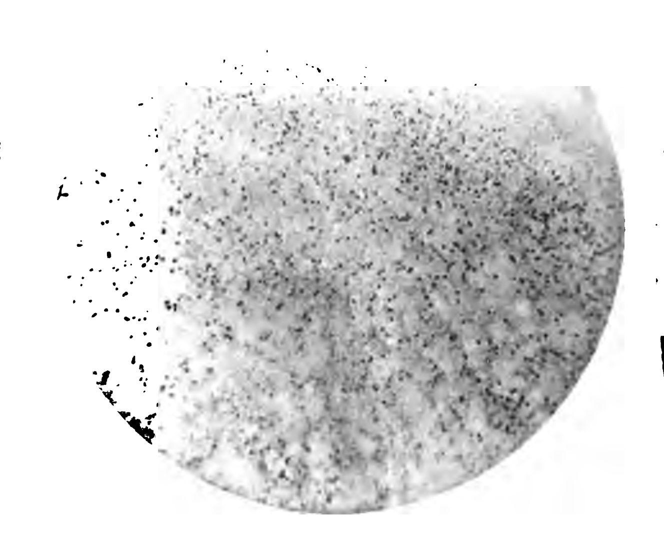


Fig. 2

Zellpräparate aus der Cerebrospinalflüssigkeit hereditär
Lymphocytose (Vergrößerung: Ze

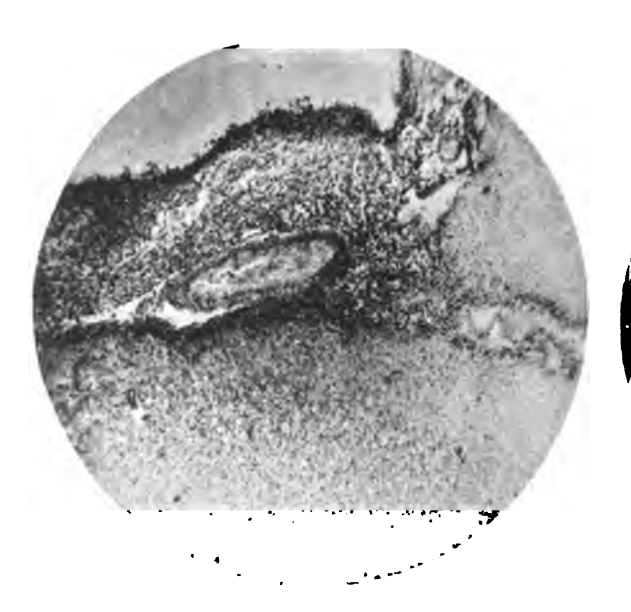


Fig. 4

Schnitt durch Großhirnrinde und pia mater bei congenitaler Syphilis ohne nervöse Erscheinungen. (Fall 1). (Vergrößerung: Zeiß A. Oc. 2. Balglänge 25 cm.)

Tobler, Über die Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei congenitaler Syphilis und ihre diagnostische Bedeutung.

phot. Dr. A. Leonhardt.

ɔhzugehen und sie an
rsuchen. In neuester
nterzogen und mir in
eit ist noch nicht er-
bei zehn eingehend
ı boten acht ausge-
eningitischer Reizung
ʒ, 6mal piale und sub-
sma- und Markzellen,
Rundzellen nicht ganz
terartig vakuolisierten
i der Meningitis tuber-

e als das anatomische
kongenitalen Syphilis.

›logischen und histopatho-
heimer-Nissl.



Fig. 3

luetischer Säuglinge. 2) sehr hochgradige, 3) mittelstarke
'eiß A. Oc. 3, Balglänge 20 cm.)

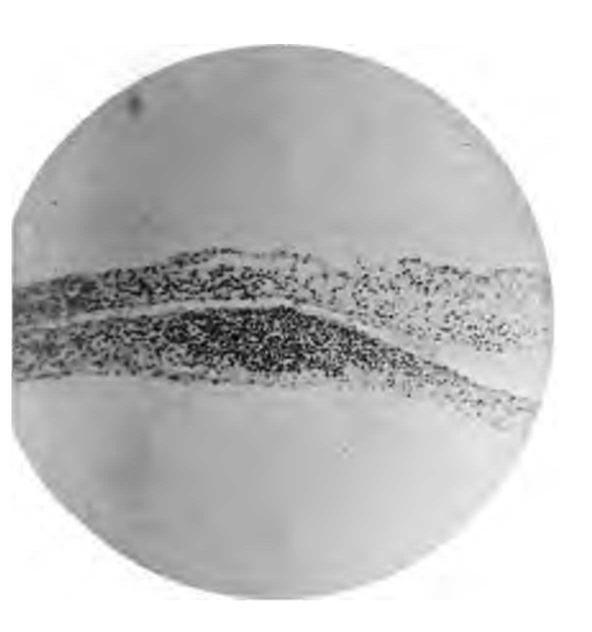


Fig. 5

Schnitt durch die abgehobenen Leptomeningen bei congenitaler Syphilis ohne nervöse Symptome. (Fall 6). (Vergrößerung: A. Oc. 4. Balglänge 25 cm.)

von Merzbacher[1]),
dass diese Annahme
sicheren Tatsachen g
sache bestehen, d
mit exsudativen
Meningen angetro
syphilitischer Grundl
begleitet, und es ist
Prozesse durch ihre
klinischen Feststellu
Cassels[2]) an den Ni
sich in 31 Fällen nu
der überwiegenden M
fanden. Der Fall
Symptome von seite
sich bei der Autopsi
Hinterhauptslappen
länglicher, gelber,
skopische Untersuch
ausgedehnte schwar
bindegewebiger Hy
rhagieen, Nekrosen

Denken wir
stadien reduziert, so
auch an der Leich
Untersuchungen übe
liegen bisher nicht
den Fall 1, im Fall
tomisch keinerle
zentralen Nerve
genauer anatomi
eigenartige Verän
dativ-entzündlic
Herr Prof. Nissl
selbst sich in der v
ein zirkumskriptes,

---

[1]) Herr Dr. Merz
erschienenen zweiten T
Verfügung zu stellen.

[2]) Cassel, Über
reifen Früchten. Berl.

mir vorbehalten, diesen Befunden weiter nachzugehen und sie an Hand geeigneter Methoden genauer zu untersuchen. In neuester Zeit hat sich O. Ranke dieser Aufgabe unterzogen und mir in liebenswürdigster Weise brieflich [die Arbeit ist noch nicht erschienen[1])] über seine Befunde berichtet: bei zehn eingehend untersuchten heredo-syphilitischen Kindern boten acht ausgesprochene histologische Erscheinungen meningitischer Reizung dar und zwar 3mal Bindegewebsvermehrung, 6mal piale und subpiale Blutungen, 4mal Infiltration mit Plasma- und Markzellen, 8mal sehr zahlreiche eigenartige grosse Rundzellen nicht ganz sichergestellter Genese mit einem meist gitterartig vakuolisierten Zellleibe, wie sie ähnlich in grosser Zahl bei der Meningitis tuberculosa auftreten.

Vielleicht erweisen sich diese Befunde als das anatomische Substrat der Liquor-Lymphozytose bei der kongenitalen Syphilis.

1) Soll erscheinen im III. Band der „Histologischen und histopathologischen Arbeiten über die Grosshirnrinde", Alzheimer-Nissl.

Heidelberg, 30. I. 1906.

II.

Über zwei atypische Myxödemfälle[1].

Von

Dr. BERNHEIM-KARRER,
Privatdozent für Kinderheilkunde in Zürich.

A. Myxödem und Mongolismus.

Unser Wissen über die myxidiotischen Zustände im Kindesalter bedarf noch vielfach der Erweiterung und Vertiefung. Es gilt dies nicht nur für die dabei sich abspielenden chemischen Prozesse, die wie beim Myxödem der Erwachsenen und dem Kretinismus noch am wenigsten aufgeklärt sind, sondern auch für die anatomischen Verhältnisse, namentlich der Knochen und Knorpel und die Symptomatologie. Was die letztere anbetrifft, so ist ja diejenige des typischen kongenitalen und infantilen Myxödems vorzüglich beschrieben und heute Allgemeingut der Ärzte. Viel weniger gut bekannt sind diejenigen Fälle, die man als „Formes frustes" bezeichnet hat. Es handelt sich dabei um abgeschwächte Krankheitsbilder, die den einen oder anderen charakteristischen Zug des Myxödems vermissen lassen oder nur andeutungsweise enthalten und welche man mit einer nur geringfügigen Schädigung der Schilddrüsenfunktion zu erklären versucht hat. Am weitesten in dieser Beziehung ist bekanntlich Hertoghe gegangen, der eine ganze Reihe von Krankheiten, so z. B. auch die Rachitis, auf Hypothyreoidismus zurückführt. Da aber den meisten seiner Beobachtungen die Kontrolle der Obduktion fehlt und auch das experimentum crucis, die Schilddrüsenfütterung ihm dabei durchaus nicht so eindeutige und überzeugende Resultate ergeben hat, wie wir sie beim klassischen Myxödem zu sehen gewohnt sind, so hat er mit Recht wenig Gefolgschaft gefunden. Dagegen hat sich in einer anderen, früher nicht bekannten Richtung das Gebiet der myxödematösen Erkrankungen erweitert.

---

[1]) Nach einem Vortrag vor der Gesellschaft der Ärzte der Stadt Zürich.

Wir haben in den letzten zwei Jahrzehnten, namentlich dank der Mitteilungen englischer und französischer Ärzte, zwei Krankheitstypen kennen gelernt, deren Verwandtschaft zum Myxödem immer wahrscheinlicher wird, wenn auch die Art ihres Zusammenhanges, insbesondere mit Rücksicht auf die ätiologische Bedeutung der Schilddrüsenfunktion, uns auch heute noch völlig unklar ist. Ich meine den Mongolismus, dessen Kenntnis den deutschen Ärzten namentlich Neumann und Kassowitz vermittelt haben, und die Achondroplasie. Beide zeigen in gewissen Punkten Anklänge an das Myxödem: der Mongolismus in noch ausgesprochenerer Weise als die Mikromelie. Immer ist aber bei näherem Zusehen diese Ähnlichkeit nur eine scheinbare, mehr äusserliche. Bei beiden Krankheiten finden wir z. B. die geistige Entwicklung gehemmt. Es ist jedoch das Bild der mongoloiden Idiotie ein anderes wie dasjenige der myxödematösen, und grundverschieden ist die Beeinflussung dieses Zustandes durch die Schilddrüsenbehandlung. Beim Myxödem unbestreitbare, wenn auch nicht immer glänzende Erfolge, während beim Mongolismus davon nicht die Rede sein kann. Ähnliches gilt für die Hemmung des Längenwachstums, die Retardation der Zahnung und des Fontanellenschlusses und die Knochenkernbildung. Auch die Physiognomie wäre hier zu nennen.

Was das Längenwachstum anbetrifft, so ist dasselbe beim Myxödem immer, beim Mongolismus in den meisten Fällen gehemmt, während vereinzelt hier normale und übernormale Körperhöhe beobachtet wurde (Kassowitz). Durch die Schilddrüsenbehandlung wird beim Myxödem stets und in beträchtlichem Grade das Wachstum befördert, beim Mongolismus ist dies entweder nicht oder in viel schwächerem Grade der Fall. Die Verzögerung der Zahnung und des Fontanellenschlusses zeigt dasselbe Bild. Beim Myxödem sind sie immer vorhanden, beim Mongolismus kann die Zahnung beinahe zur normalen Zeit erfolgen. Der Einfluss der Schilddrüsentherapie zeigt auch hier wieder dieselben deutlichen Unterschiede. Die Knochenkernbildung ist beim Myxödem immer, beim Mongolismus in einem Teil der Fälle gehemmt.

Wie bei der Achondroplasie[1]), so gibt es auch unter den Fällen von Mongolismus solche mit deutlicher Verzögerung in der Bildung der Ossifikationspunkte[2]). Es ergibt sich daraus die Notwendigkeit, die Fälle von Mongolismus in zwei Gruppen zer-

[1]) Comby, Archives de médecine des enfants. 1904. p. 541.

[2]) Bei einem 8jährigen Kinde fand ich z. B. nur die Kerne des Capitatum und Hamatum.

fallen zu lassen. Die eine mit Retardation der Knochenkernbildung nähert sich mehr dem Myxödem als die andere. Dasselbe gilt auch für jene Fälle, die stark gehemmtes Längenwachstum haben. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass diesen Erscheinungen dieselbe Ursache zugrunde liegt wie beim Myxödem. Dagegen spricht schon die ungleiche Beeinflussbarkeit durch die Schilddrüsentherapie.

Trotz der erwähnten Analogien sind von dem Geübten die ausgesprochenen Krankheitsfälle leicht zu unterscheiden. Schwieriger kann sich die Differentialdiagnose jedoch gestalten, wenn es sich um abgeschwächte Formen, um Formes frustes handelt. Beim Myxödem kennen wir sie, beim Mongolismus sind sie meines Wissens noch nicht beschrieben. Es spricht aber nichts dagegen, dass sie auch hier vorkommen und dass auch bei ihnen einzelne Züge fehlen oder nur andeutungsweise enthalten sein können. Fehlt z. B. beim Mongolismus das typischste Merkmal des Gesichts, die Schlitzform und schiefe Stellung der Augen, dann kann man in Verlegenheit kommen, ob man Myxödem oder Mongolismus oder eine Mischform der beiden Krankheiten annehmen soll, wie dies bei der folgenden Beobachtung der Fall war.

Am 20. VI. 1902 wurde der 20 Monate alte Knabe Karl Schulz (geb. 31. X. 1900) in meine Sprechstunde gebracht, weil er sich körperlich und geistig nicht recht entwickeln wollte.

Beide Eltern sind gesund, nicht blutverwandt. Der Vater zeigt an der rechten Halsseite einen kleinapfelgrossen, weichen Kropf. Der Knabe kam zur richtigen Zeit zur Welt. Die ersten 3 Monate wurde er an der Brust, dann mit Kuhmilch ernährt. Ein jüngerer, jetzt 3 Monate alter Bruder, ist gesund und kann den Kopf halten, während unser Patient dies erst viel später lernte. Jetzt, im Alter von 20 Monaten, kann er noch nicht frei sitzen; wenn er aufgestellt wird, steht er mit Unterstützung auf den Beinen. Der Schlaf ist gut, der Appetit in der letzten Zeit geringer.

Bei der Inspektion fällt sofort der an Myxödem erinnernde Gesichtsausdruck auf; es wird dieser Eindruck hauptsächlich durch das Verhalten des Mundes hervorgerufen. Das Kind zeigt die charakteristische grosse Zunge, die meist über die Lippen herausragt. Es handelte sich übrigens — dies sei hier nebenbei erwähnt — um eine Lingua geographica. Der Mund selbst ist gross, plump und breit und namentlich beim Schreien von äusserster Hässlichkeit. An Myxödem erinnert ferner die breite Nase mit der eingezogenen Wurzel. Die Wangen zeichnen sich ausser durch ihre Schlaffheit durch die hochgradige Blässe ihrer Haut aus; die letztere erscheint hier wie gedunsen. Dieselbe pseudo-ödematöse Beschaffenheit zeigt sie übrigens auch im Nacken und in der Brustgegend. An den beiden zuletzt genannten Orten ist sie in breiten Falten abhebbar. Das gleiche Verhalten zeigt in weniger ausgesprochenem Grade ferner noch die behaarte

Kopfhaut. Nur die Lider sind nicht ödematös verdickt, die Lidspalten nicht verengt, nicht schlitzförmig. Der Blick ist apathisch, teilnahmslos, idiotisch. Auf der Photographie, welche die Mutter in einem Warenhaus hatte anfertigen lassen, ist dies allerdings nicht so deutlich ausgedrückt, wie es tatsächlich vorhanden war. Die Intelligenz entspricht dem Gesichtsausdruck; trotzdem das Kind gut hört und sieht, bekümmert es sich nicht um den untersuchenden Arzt und rührt sich nicht.

Die Sprache ist noch nicht vorhanden, das Kind lallt einige unverständliche Worte. Wie die Photographie zeigt, sind die Kopfhaare reichlich entwickelt. Die Fontanelle steht noch weit offen; ihr sagittaler Durchmesser beträgt 6 cm, der frontale 5 cm. Die Schädelknochen sind sonst überall hart. Der Kopfumfang beträgt 45 cm. Die Zähne fehlen noch vollständig. Auch die Körpergestalt weist, wie das Gesicht und der Schädel, eine Reihe dem Myxödem eigentümlicher Züge auf. Der Bauch ist aufgetrieben, es besteht eine kleine Nabelhernie. Die Bauchmuskulatur ist schlaff, wenig gespannt. Die Testes sind noch nicht deszendiert, der Penis auffallend klein. Merkwürdigerweise erscheint jedoch die Körperlänge normal. Das Kind misst 79 cm (Durchschnitt nach v. Lange 80 cm). Infolgedessen fehlt dem Körper das Plumpe und Gedrungene der myxödematösen Gestalt fast vollständig. Der Brustkorb ist in den Seiten etwas eingedrückt, der Rippenbogen steht ab. Ein Rosenkranz ist nicht nachweisbar. An den Unterschenkeln fällt eine leichte Kurvatur der Tibia auf, an den Vorderarmen eine geringe Auftreibung der Epiphysen.



Die Untersuchung der inneren Organe ergab zunächst, dass die Schilddrüse nicht fehlte. Man fühlte über der Trachea den Isthmus als dünnen, weichen Strang; von den beiden seitlichen Lappen war allerdings nichts zu fühlen. Drüsen am Halse etwas vergrössert, hart. Lungenbefund normal. Die Herzgrenzen reichen nach rechts 1 cm über den rechten Sternalrand, nach links 1 cm über die Mammillarlinie. Über allen Klappen, am lautesten über der Pulmonalis, ein systolisches Blasen; zweiter Pulmonalton nicht klappend. Das Geräusch wird als ein anämisches aufgefasst. Der Hämoglobingehalt beträgt nur 25 pCt. Es besteht keine Leukozytose. Die Milz überragt den Brustkorbrand um 3, die Leber um 2 Querfinger. Ausserdem fühlt man im Abdomen noch zahlreiche, knollenförmige Skybala. Der Urin ist frei von Eiweiss und Zucker.

Ordination: pro die eine Thyreoidintablette à 0,1.

Nach einem Monat, am 14. VII. 1908, ist notiert: Körpergewicht 9900 g, Körperlänge 79 cm. Appetit eher etwas besser.

Ordination: 0,2 Thyreoidintabletten p. d.

Nach $2^1/_2$ Monaten, am 1. IX., sind die vier mittleren Schneidezähne erschienen. Das Kind hat guten Appetit, ist lebhafter. Der Stuhlgang erfolgt jetzt täglich. Die Intelligenz ist nicht besser, dagegen geht jetzt das Kind, wenn es an einen Stuhl gestellt wird, mit demselben im Zimmer herum. Es sitzt völlig frei und stellt sich, wenn es sich an den Händen der Mutter halten kann, kräftig auf die Beine. Die Zunge wird immer noch herausgestreckt. Die Fontanelle hat sich nicht verkleinert. Die Körperlänge beträgt nun 80 cm.

Nach 4 Monaten, am 13. X., ist das Körpergewicht auf 10900 g angestiegen. Das Kind beginnt, sich selbst aufzurichten. Es ist jedoch in der letzten Zeit unruhig geworden. Die Röntgenaufnahme der rechten Hand, die leider erst jetzt nach viermonatiger Behandlung vorgenommen werden konnte, zeigt, dass nur die Kerne des Os capitatum und des Os hamatum vorhanden sind. Wenn man das Röntgenbild dieser Hand mit dem zu diesem Zwecke aufgenommenen Radiogramm der Hand eines gleichaltrigen und ungefähr gleichlangen (82 cm), gesunden Kindes vergleicht, so kann man sofort eine ganz bedeutende Retardation der Verknöcherung feststellen. Denn bei dem gesunden Kinde sind ausser den Kernen des Capitatum und Hamatum, die doppelt so gross und viel dunkler sind, als bei unserem Patienten, noch die Knochenkerne in den proximalen Epiphysen der Grundphalangen des 2. bis 5. Fingers und in den distalen Epiphysen der Metacarpi des 2. und 3. Fingers vorhanden. Auch bei dem 1 Jahr und 10 Monate alten Kinde, dessen Röntgenphotographie v. Ranke[1]) mitgeteilt hat, war die Verknöcherung weiter vorgeschritten. Ordination wegen der Unruhe jetzt nur jeden zweiten Tag 0,2 Thyreoidin.

Nach 5 Monaten, am 16. XI., sind 6 Zähne vorhanden $\frac{d - - a|a - - d}{a|a}$.
Die Fontanelle hat sich wenig verkleinert. Das Kind ist unruhig geworden, weint viel.

In den darauffolgenden Tagen entwickeln sich die Symptome einer Encephalitis; es kommt zu einer linksseitigen Hemiplegie, die sich langsam zurückzubilden beginnt, bis Ende Januar der Zustand sich wieder wesentlich verschlimmert. Unter zunehmendem Sopor geht das Kind am 13. II. 1903, 28 Monate alt, zugrunde. Als Todesursache findet sich bei der Obduktion eine hämorrhagische Encephalitis mit unscheinbarer eitriger Meningitis.

Die Schilddrüsenbehandlung war bis zu dem Eintreten der Somnolenz, das ist bis Ende Januar, fortgesetzt worden. Durch die linksseitige Hemiplegie wurde natürlich die Einwirkung der Schilddrüsenfütterung auf das Gehen und Stehen paralysiert. Dagegen machte das Längenwachstum noch Fortschritte; am 28. I. wurde eine Länge von 88 cm gemessen, die Fontanellendurchmesser hatten sich auf $2^3/_4$ cm verkleinert. Das geistige Verhalten war nicht besser geworden; am 28. XII. waren 7 Zähne durchgebrochen

$$\frac{d - - a|a - - d}{- - a|a - - d}.$$

Aus dem Sektionsbefund sind folgende Daten für uns von Interesse:
Die Schilddrüse ist sehr klein, atrophisch. Isthmus schmal, dünn.

[1]) Die Ossifikation der Hand unter Röntgenbeleuchtung. Verhandl. d. Gesellsch. f. Kinderheilk. in Düsseldorf. 1898.

Die beiden Lappen bilden kleine, platte Körper, die einen Durchmesser von 15 mm und eine Dicke von 2—3 mm aufweisen. Die Thymus ist ebenfalls klein, wie geschrumpft, dünn, gallertig. Am Brustkorb ist bemerkenswert, dass die Knorpel der linken 3. und 4. Rippe miteinander verwachsen sind und eine knorpelige Platte bilden, die ungefähr in ihrer Mitte eine runde, septumartige, häutige Lücke besitzt. Das Herz liegt nach Entfernung des Brustbeines breit vor und zeigt einen Breitendurchmesser von 12, einen Höhendurchmesser von 7 cm. Die Muskulatur des linken Herzens ist 12 mm, die des rechten 5 mm dick. Die Papillarmuskeln des linken Ventrikels sind auffallend kräftig, die Klappen überall zart. Die rechte Niere ist sehr gross, $9^1/_2$ cm hoch, $5^1/_2$ cm breit. An Stelle der linken Niere ein derbes, 18 mm hohes und 8 mm breites Gebilde mit grauweissem Zentrum und gelblichen Rindenpartien. Beim Schneiden körnig, knirschend. Die rudimentäre Niere ist in eine bis 3 mm dicke, derbe weisse Kapsel eingehüllt. Oberhalb der Niere findet sich die Nebenniere in normaler Grösse und Gestalt. Der Ureter ist beiderseits vorhanden, links kaum schmäler als rechts.

Auf dem Durchschnitt der Rippen zeigt sich die Knorpelknochengrenze als gerade Linie, der Knorpel ist nicht aufgetrieben, das Mark stark injiziert.

Die mikroskopische Untersuchung der Thyreoidea zeigt überall gut gefärbte Zellen und Kerne. Das Bindegewebe zwischen den Acini erscheint nicht auffallend entwickelt mit Ausnahmen der peripheren Partien. Hier werden die Acini entweder als Ganzes durch das Bindegewebe flach gedrückt, oder aber es sind nur spärliche Drüsennester in jungem Bindegewebe eingebettet. Auf den Querschnitten der Acini ist recht reichlich Colloid anzutreffen. In der Isthmusgegend ist ein ca. 2 mm langes und 1 mm breites Lymphknötchen in das die Thyreoidea umgebende Bindegewebe eingelagert.

Die Thymus weist reichliche Hassalsche Körperchen von z. T. bedeutender Grösse auf und stellenweise starke Bindegewebsentwicklung. Herzmuskel, rechte Niere und Milz bieten nichts der Erwähnung Wertes. An der Stelle der linken Niere findet sich ein bindegewebiges Gebilde, das in seinen zentralen Partien starke Kalkinkrustation, in den peripheren Teilen stellenweise an gerade und gewundene Harnkanälchen erinnernde Zeichnung zeigt. Es fehlen jedoch meistens die Zellgrenzen und die Kernfärbung. Das Protoplasma dieser Stellen ist entweder homogen oder fein gekörnt. Einmal findet sich ein Rudiment eines Glomerulus im Bindegewebe eingebettet. Ziemlich verbreitet sieht man scholliges, bräunliches Pigment.

Der Querschnitt der Rippe ist mit Rücksicht auf das Alter des Kindes breit und plump. Eine Auftreibung wie bei Rachitis besteht jedoch nicht. Dementsprechend zeigt sich auch mikroskopisch nicht das geringste Anzeichen von Rachitis. Die Knorpelzellsäulen sind von normaler Höhe, auch nicht spurweise gewuchert. Die Grenze gegen das Mark zu ist geradlinig, die Zone der vorläufigen Verkalkung bildet einen regelmässigen ununterbrochenen Streifen. Auch der Knorpel zeigt keine Abweichung vom normalen Bilde. Die von Kassowitz erwähnte grosse Zahl von Markkanälchen war nicht vorhanden; es fanden sich im Gegenteil nur sehr spärliche Querschnitte, deren Inhalt aus strotzend gefüllten Blutgefässen, umgeben von faserigem Bindegewebe, gebildet wurde. Eine Zerklüftung oder Verbreiterung der

Grundsubstanz auf Kosten der Zellen war nirgends, auch nicht in der Umgebung der Gefässkanäle, zu sehen.

Die Gehirnsektion wurde von Herrn Dr. Veraguth, Privatdozent für Neurologie, ausgeführt. Aus seinem Protokoll, für dessen Überlassung ich ihm zu danken habe, führe ich folgende Befunde an. Die Angaben, welche sich auf die Meningoencephalitis beziehen, übergehe ich hier. „Soweit sich in dem Formolpräparat die von der herdförmigen Zerstörung geschonten Windungen beurteilen lassen, scheinen sie vom normalen Windungstypus insofern abzuweichen, als sie breit und die Furchen dazwischen reduziert aussehen. Die Grundlinien der Hauptfissuren sind aber in normaler Weise erkennbar. Auf vertiko-transversalen Schnitten sieht man, dass der Seitenventrikel zu einem Spalt reduziert ist (Kunstprodukt am Formolpräparat zufolge Zusammenfallens der Hemisphärenwände). Die Grösse dieses Spaltes lässt vermuten, dass in vivo der Seitenventrikel beträchtlich die normale Ausdehnung überschritten hatte. Bei einer schätzungsweisen Vergleichung der Mantelmasse gegenüber der Zentralganglienmasse erscheint die erstere bedeutend unter die Norm reduziert. Die Zentralganglien, die Capsula interna und das Kleinhirn zeigen keine Besonderheiten. Bei Transversalschnitten durch Pons und Medulla zeigt es sich, dass die rechte Ponshälfte gegenüber der linken bedeutend reduziert ist. Ein ähnlicher Grössenunterschied ist makroskopisch in der Schleife auf dem gleichen Schnitt nicht nachweisbar. In der kaudalen Hälfte der Pons und noch tiefer in der Höhe der Olivenmitte wird der Unterschied zwischen rechter kleinerer und linker grösserer Hälfte noch deutlicher, und hier zeigt es sich, dass die Reduktion der rechten Hälfte auf Rechnung der Pyramidenbahn zu setzen ist, die hier reichlich um ein Drittel schmäler erscheint als links. Aber auch die linke Pyramidenbahn zeigt deutlich unternormalen Querschnitt.

Lag nun hier trotz der normalen Körperlänge kongenitales Myxödem vor? Handelte es sich etwa um eine Forme fruste, bei welcher ausnahmsweise einmal das Längenwachstum nicht gehemmt war? Die Hemmung des Längenwachstums ist beim kongenitalen Myxödem bis jetzt nie vermisst worden. Sie wird von allen Autoren als das Kardinalsymptom bezeichnet. Auch bei den abgeschwächten Formen ist der ausgesprochenste Zwergwuchs immer beobachtet worden. Hertoghe nennt ihn die wichtigste von allen Eigenschaften des kindlichen Myxödems. Alle von Kassowitz beobachteten Kranken waren bedeutend im Wachstum zurückgeblieben, Siegert stellt bei der Aufzählung der Befunde „hochgradigsten Zwergwuchs“ an die Spitze, und auch Combe räumt ihm denselben Platz ein. Der Nachweis der normalen Körperlänge — und bei jeder Konsultation wiederholte genaue Messungen stellten dies fest — berechtigt uns somit, die Diagnose kongenitales Myxödem abzulehnen. Aber vielleicht handelte es sich um die infantile Form? Wenn das Myxödem nicht zur Zeit der Geburt, sondern erst später eingesetzt hatte,

dann lag in einer Körperhöhe von 79 cm bei einem 20 Monate alten Kinde nichts Überraschendes mehr. Der Beginn der Erkrankung wäre dann etwa auf den 18. Lebensmonat zu verlegen. Damit stimmt aber nicht die Angabe der Mutter, dass das Kind erst sehr spät den Kopf tragen lernte; und ebensowenig lassen sich die Fontanellengrösse und das völlige Fehlen der Zähne und der Umstand, dass nicht einmal das Sitzen erlernt wurde, damit in Einklang bringen. Die Röntgenuntersuchung ergab, dass Capitatum und Hamatum vorhanden waren. Die Verwertbarkeit des Radiogrammes erleidet jedoch eine Einbusse, weil es erst nach 4 monatlicher Schilddrüsenbehandlung aufgenommen werden konnte.

Normale Körperlänge bei ausgesprochener Hemmung der geistigen Entwicklung und kretinistischem Gesichtsausdruck kennen wir nun als Symptome des Mongolismus. Wie wir oben erwähnt haben, weisen nach den Beobachtungen von Kassowitz, die sich allerdings mit denen von Neumann nicht decken, manche mongoloide Kinder eine normale Körperlänge auf. Neumann betont, dass beim Mongolismus Zurückbleiben des Längenwachstums beobachtet werde. Er kennt keine Ausnahmen. Wenigstens erwähnt er sie nicht. Auch Bourneville[1]) sah bei 20 Fällen von mongoloider Idiotie stets ein Zurückbleiben im Längenwachstum und zwar von 7—32 ccm. Kassowitz hingegen führt die normale Körperhöhe als einen Punkt an, welcher bei der Differentialdiagnose in Betracht kommt. Einen der „wichtigsten und schwerwiegendsten Unterschiede“ nennt er ferner den Einfluss der Schilddrüsentherapie auf die Gesichtsbildung. Jeder, der ein myxödemkrankes Kind mit Schilddrüsensubstanz behandelt hat, ist immer von neuem wieder über die Wirkung erstaunt, die man mit dieser Therapie auf das Aussehen des Kranken ausübt. Nach wenigen Monaten regelmässiger Schilddrüsenfütterung sind die Kinder nicht mehr zu erkennen. Ihr Gesichtsausdruck, ihr Blick ist total verändert. Bei den Mongoloiden bleibt diese Einwirkung aus. Ich fand diese Angaben von Kassowitz bei einem von mir ein Jahr lang mit Schilddrüsensubstanz behandelten Mongoloiden durchaus bestätigt. Auch bei unserem Patienten war nun dieses Verhalten zu konstatieren. Das Aussehen des Gesichts war bis zum Tode — also nach monatelanger Behandlung so ziemlich das gleiche geblieben. Nur

[1]) Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1903. p. 668.

die Zunge wurde kleiner und nicht mehr so häufig herausgestreckt. Es charakterisiert sich demnach die Gesichtsbildung als eine mongoloide trotz des Fehlens der Schlitzform und schiefen Stellung der Augen.

Was das Verhalten der Knochenkerne anbetrifft, so sprechen sich Neumann und Kassowitz übereinstimmend dahin aus, dass die Entwicklung derselben beim Mongolismus nicht hinter der normalen zurückbleibe. Bourneville dagegen äusserte sich in einem Vortrage, wenn ich das Referat in der Monatsschrift für Kinderheilkunde richtig verstehe, dass auch beim Mongolismus Verzögerung der Knochenkernentwicklung vorkomme. Die Radiogramme, die ich von zwei mongoloiden Kindern im Alter von 2, bezw. 3 Jahren besitze, stimmen mit seinen Angaben überein. Beide zeigten erst die Kerne des Capitatum und Hematum schwach entwickelt, während bei dem 3jährigen nach v. Ranke noch 19 andere Epiphysen- und Handwurzelkerne vorhanden sein sollten. Aber auch bei dem 2jährigen sollten schon mehr Ossifikationspunkte da sein. Da beide eine ausgesprochene Hemmung des Längenwachstums erkennen liessen (Körperlänge bei dem 2jährigen 76 statt 83, bei dem 3jährigen 74 statt 91 cm), so entsprach bei ihnen der Stand der Verknöcherung nicht dem Alter, sondern der Körperlänge. Übrigens ist auch bei einem der Patienten von Kassowitz, der mit 24 Monaten nur zwei Knochenkerne hatte, eine Retardation der Verknöcherung anzunehmen, denn nach den übereinstimmenden Angaben von Ranke und Behrendsen[1]) ergibt sich, dass die mehrfach genannten zwei Knochenkerne schon am Ende des ersten Jahres vorhanden sind und dass im Laufe des zweiten, namentlich gegen das Ende desselben, normalerweise noch andere sichtbar werden müssen. Auf Grund des Radiogrammes und namentlich noch in Bezug auf die viermonatliche Schilddrüsentherapie müssen wir von einem Zurückbleiben der Knochenkernbildung in unserem Falle sprechen. Sie entsprach weder dem Alter noch der Länge des Kindes. Es ist dies eine recht auffallende Beobachtung. Denn verzögerte Knochenkernentwicklung bei normaler Körperlänge ist auch beim Mongolismus bis jetzt nie beschrieben worden, während beim Myxödem davon überhaupt nicht die Rede sein kann[2]).

---

[1]) Deutsche med. Wochenschrift. 1897.

[2]) Wenigstens beim unbehandelten. Bei einem Kinde, das ein Jahr lang Schilddrüsentabletten erhalten hatte, sah ich dagegen etwas ähnliches. Es war in dieser Zeit, vom 6. bis zum 18. Monat, seine Körperlänge von

Kassowitz verwendet als weitere Unterscheidungsmerkmale zwischen Myxoedem und Mongolismus die Einwirkung der Schilddrüsenmedikation auf die Zahnung und den Fontanellenschluss. Während bei ersterem sich eine in die Augen springende Beschleunigung dieser beiden Prozesse beobachten lässt, bleibt sie bei dem letzteren aus.

Wie stand es nun damit bei unserem Patienten? Bis zum 20. Monat hatte das Kind keinen einzigen Zahn bekommen; nachdem es einen Monat lang 0,1 g und $1^1/_2$ Monate lang 0,2 g Schilddrüsensubstanz erhalten hatte, waren vier Zähne durchgebrochen, nach 5 Monaten sechs Zähne. Wenn von da an sich nur noch ein Zahn zeigte, so liegt dies vielleicht daran, dass wegen der Unruhe des Kindes nur noch 0,05 g pro die gereicht wurde. In jedem Falle ist der Zahndurchbruch in einer Weise beschleunigt worden, wie man dies beim Mongolismus nicht sieht. Nicht so deutlich war die Einwirkung auf die Verkleinerung der Fontanelle. Trotzdem möchte ich kein allzugrosses Gewicht auf diese beiden Punkte legen. Den erstens ist bekannt, dass nicht alle Schilddrüsenpräparate gleich wirksam sind. Andererseits ist nicht abzustreiten, dass etwas grössere Dosen erlaubt und wahrscheinlich von deutlicherem Einfluss gewesen wären. Und endlich ist zu berücksichtigen, dass die Behandlung nur relativ kurze Zeit durchgeführt werden konnte. Auch beim echten Myxödem können im gleichen Zeitraum und bei grösseren Dosen, als sie hier gegeben wurden, Zahndurchbruch und Fontanellenschluss ungefähr in demselben Tempo ablaufen. So zeigte z. B. ein 13 Monate altes Kind vor Beginn der Behandlung die Fontanellendurchmesser 3 : 3 cm. Nach 4monatlicher Schilddrüsenfütterung (2—3 Pastillen à 0,1 g pro die) hatten sie sich nur auf 3 : $1^1/_2$ cm verkleinert. In derselben Zeit war die Zahl der Zähne von zwei auf zehn angestiegen.

Es erübrigt uns noch, die Frage zu prüfen, ob das Verhalten der Thyreoidea in differentialdiagnostischer Hinsicht zu verwerten ist. Beim Mongolismus muss eine Hypoplasie der Schilddrüse vorläufig als eine sehr seltene Ausnahme angesehen werden. Alle Autoren, die Sektionsbefunde mitgeteilt haben, beschreiben normales Verhalten der Schilddrüse; nur in einem Fall wurde ein verkleinertes Organ gefunden. Es ist jedoch diese

57 auf $78^3/_4$ cm angestiegen, während in der Handwurzel sich nur der Kern des Capitatum gebildet hatte.

Beobachtung, die von Fromm[1]) publiziert wurde und die aus der Münchener Kinderklinik stammt, nicht ganz einwandsfrei. Wir erfahren über die Körperlänge, das Skelett, das physische Verhalten, die Knochenkerne und die Haut nichts oder so wenig, dass eine Klassifikation dieses Falles nicht gut möglich ist. — Aber auch beim Myxödem ist der Befund kein einheitlicher. Allerdings ist in den ausgesprochenen Fällen die Thyreoidea meist gar nicht vorhanden oder dann deutlich atrophisch, und auch bei den Formes frustes werden ähnliche Verhältnisse angetroffen. Dagegen hat bekanntlich Siegert einen Schulfall von kongenitalem Myxödem mit anatomisch normaler Schilddrüse mitgeteilt[2]).

Eine klare Antwort auf die Frage nach der Differentialdiagnose gibt uns somit der Schilddrüsenbefund ebensowenig, wie die früher erwähnten Momente.

Dasselbe gilt vom anatomischen Verhalten des Hirns und vom histologischen der Rippe. Da die Rippe erst untersucht werden konnte, nachdem das Kind monatelang Schilddrüsentabletten erhalten hatte, so bietet es nichts Auffälliges, dass völlig normale Verhältnisse angetroffen wurden. Die bei der Sektion als Nebenbefund aufgedeckte Aplasie der linken Niere und die Verwachsung zweier Rippenknorpel spricht zugunsten der Annahme, dass auch die Schilddrüsenhypoplasie auf eine Entwicklungsstörung zurückzuführen ist (Pineles).

So müssen wir denn das ganze Krankheitsbild als eine Mischung von mongoloiden und myxödematösen Symptomen, mit anderen Worten, als eine Mischform von Mongolismus und Myxödem auffassen, und darin liegt das Eigenartige und die prinzipielle Bedeutung dieses Falles[3]).

B. Myxödem und Rachitis.

Während man früher Myxödem und Rachitis vielfach zusammenwarf und auch noch, als das kongenitale Myxödem schon

[1]) Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1905.

[2]) Der Fall verliert übrigens das Überraschende dadurch, dass er der Schilddrüsenbehandlung zugänglich war. Anatomisch normales Verhalten beweist demnach noch nicht die normale Funktion.

[3]) In der Literatur konnte ich nur eine einzige ähnliche Beobachtung auffinden. Leider ist sie so kurz mitgeteilt, dass sich die Ähnlichkeit nur aus der Überschrift des Referates ergibt. (Tedeschi, Mischform von Myxödem, Mongolismus, Infantilismus und Akromegalie. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1904. S. 102.)

bekannt war, einzelne Erscheinungen an den Knochen, wie z. B. die Kurvatur der Unterschenkel, das lange Offenbleiben der Fontanelle oder die Retardation der Zahnung als rachitisch deutete, ist man in der letzten Zeit in das andere Extrem verfallen. Es hat namentlich Siegert mit aller Schärfe die Ansicht verfochten, dass kongenitales Myxödem und Rachitis sich ausschliessen, und unbedingtes Fehlen aller rachitischen Knochenveränderungen für die Diagnose kongenitales Myxödem verlangt.

Diese, wie ich zeigen werde, durch eine falsche Auffassung der Knorpelerkrankung entstandene Anschauung behält zwar für das Gros der Fälle ihre Gültigkeit, um eine prinzipielle Unmöglichkeit handelt es sich aber nicht. Der Nachweis rachitischer Veränderungen schliesst kongenitales Myxödem nicht aus.

Dies beweist die Krankengeschichte des folgenden Falles.

Fanny G., 17 Monate alt (geb. 15. V. 1903), wird am 12. X. 1904 zum erstenmal mir vorgeführt. Die Eltern suchen mich jedoch nicht wegen des Myxödems auf, sondern weil das Kind hustet und Atemnot hat. Es zeigt die Symptome eines Bronchialkatarrhs, kein Fieber und eine auffallend geräuschvolle, schnarchende Respiration mit keuchender, verlängerter Exspiration und giemender, kurzer Inspiration. Das Respirationsgeräusch ist viel lauter als sonst beim Myxödem. Es charakterisiert sich durch starke inspiratorische Einziehungen als ein Stenosengeräusch, bedingt, wie der weitere Verlauf und die Autopsie ergab, durch ein tuberkulöses Drüsenpaket im vorderen Mediastinum. Da die Tuberkulose uns hier nicht weiter interessiert, übergehe ich die übrigen, durch sie hervorgerufenen Erscheinungen.

Die Diagnose Myxödem ergab sich auf den ersten Blick. Es war die grosse Zunge vorhanden, die beständig zum Munde herausragte. Die Haut fühlte sich kühl an, war cyanotisch und zeigte ein marmoriertes Aussehen; am Rücken erschien sie stark behaart. Sie liess sich nicht nur an den Prädilektionsstellen, sondern auch sonst, besonders an den Extremitäten, leicht in grossen Falten abheben, und zwar aus dem Grunde, weil das Kind offenbar stark abgemagert war (infolge der Tuberkulose). Die Kopfhaare waren reichlich vorhanden. Der Blick war matt, apathisch. Der Gesichtsausdruck ausgesprochen idiotisch; das Gesicht durch eine operierte Hasenscharte noch besonders hässlich und entstellt. Die Nasenwurzel erschien stark eingezogen, die Nase plump, die Nasenlöcher infolge des Labium fissum unsymmetrisch, das rechte kleiner. Der Kopfumfang betrug 45,5 cm. Die Fontanelle stand mit einem Durchmesser von 4,5 : 4,5 cm noch weit offen. Die Zähne fehlen vollständig. Der Hals war kurz; die Thyreoidea nicht zu fühlen. Der Brustkorb erschien in den Seiten eingedrückt, der Rippenbogen abstehend; ausserdem liess sich ein deutlicher Rosenkranz nachweisen. Der Bauch war gross, aufgetrieben und zeigte eine kirschgrosse Nabelhernie. Die Körperlänge betrug 65,5 ccm, statt 78,4 cm. Das Kind konnte noch nicht sitzen, ja noch nicht einmal den Kopf recht tragen. Die Extremitäten waren kurz, die Epiphysen deutlich aufgetrieben; das Körpergewicht 7020 g.

Ordination: Thyreoid-Tabletten (Burroughs and Welcome) 0,2 pro die.

Die Anamnese ergibt folgendes: Das Kind kam einen Monat zu spät zur Welt. Es ist das vierte Kind; Vater gesund; die Mutter leidet schon längere Zeit an einem „dicken Hals"; sie zeigt eine kugelige, weiche Struma des Mittellappens, die jetzt kleiner sei als früher. Sie gebrauchte wiederholt Jodpräparate, zum letztenmal vor der Schwangerschaft, die mit der Geburt unseres Patienten endete. Die drei älteren Geschwister sind geistig normal, die zwei mittleren litten an Rachitis. Das älteste lernte mit einem Jahr gehen; das zweite Kind, das jetzt 5 Jahre alt ist, erst mit 2¹/₄ Jahren, das dritte erst mit 3 Jahren. Die Mutter gibt an, dass sie selbst mit ³/₄ Jahren schon gehen lernte. Wann dies beim Vater der Fall war, ist nicht zu eruieren.

Die ersten fünf Tage wollte das Kind — infolge der Hasenscharte — nicht trinken; dann fing es an, die Flasche zu nehmen, trank aber, bis es operiert wurde, „nicht die Hälfte, was die anderen". Nach der Operation, die vorgenommen wurde, als das Kind zwei Monate alt war, trank es so gut und so viel wie seine älteren Geschwister. Seine Nahrung bestand aus Milch und Wasser, bezw. Milch und Haferschleim, später in Vollmilch. Schlafsüchtig ist es nie gewesen; es habe gegen Schluss des ersten Jahres sogar nur wenig geschlafen. Es meldete sich immer, wenn es hungrig war, und griff, als es einige Monate alt war, nach der Flasche, sobald sie ihm gezeigt wurde. Es spielte gern, z. B. mit Papierschnitzeln, und soll sich, wenn es aufgenommen wurde, schon mit einem halben Jahre (?) auf die Beine gestellt haben. Dagegen sass es nie. In der Nacht pflegte es zweimal aufzuwachen und Nahrung zu verlangen. Sprechen lernte das Kind nie, dagegen habe es „für sich geplaudert" und auch gelacht. Wenn jemand zu ihm trat, so sah es auf, kümmerte sich aber weiter nicht um ihn; ebensowenig reagierte es darauf, wenn man es anrief. Mit 12 Monaten erkrankte es an Masern. Seither war sein Befinden deutlich schlechter; es zeigte „weniger Leben", trank weniger, spielte und lachte nicht mehr und stellte sich von da an auch nicht mehr auf die Beine. Der Stuhlgang war stets normal, nie verstopft. Die Zunge soll vom ersten Tag an immer herausgestreckt worden sein.

Über den Krankheitsverlauf ist folgendes zu bemerken: Die Thyreoidinpastillen bekam das Kind vom 18. X. an. Auf dem Radiogramm, das am 20. X. aufgenommen wurde, zeigte sich ein deutlicher, aber noch ganz kleiner Kern im Capitatum, ein kaum sichtbarer, unklarer im Hamatum. Am 2. XI. ist das Körpergewicht **6740 g**, der Blick intelligenter. Das Kind trinkt mehr wie früher, achtet, wenn man es anruft. Am 3. XI. ergibt die Hämoglobinbestimmung 50 pCt. Tod in der Nacht vom 6. zum 7. XI. 1904.

Am 7. XI. Autopsie (Gehirnsektion wird nicht gestattet). Aus dem Protokoll ist für uns von Interesse:

Es findet sich keine Spur einer Thyreoidea; an ihrer Stelle zu beiden Seiten der Luftröhre je drei hirsekorngrosse, drüsenartige Gebilde. Von einem Isthmus ist nichts zu sehen. Die Thymus ist auffallend klein, blass und gallertig. Sie wiegt nur 1¹/₂ g.

Die mikroskopische Untersuchung der lymphdrüsenartigen Gebilde ergibt, dass es sich tatsächlich nur um lymphoides Gewebe handelt, um kleinste Lymphknötchen, die von Bindegewebe und Fettläppchen umgeben sind. Die meisten dieser Lymphfollikel erweisen sich übrigens in geringerer oder grösserer Ausdehnung als verkäst. In den erkrankten Partien fallen vereinzelte Riesenzellen auf. Dass sich trotz sorgfältigen Suchens keine Hassalschen Körperchen in den eben beschriebenen Gebilden entdecken lassen, möge hier noch besonders hervorgehoben werden. Von Schilddrüsengewebe ist nicht die geringste Spur zu finden. Entsprechend dem makroskopischen Aussehen kann man auch mikroskopisch eine hochgradige Atrophie der Thymus konstatieren. Ja, dieselbe ist eigentlich noch viel weiter vorgeschritten, als man mit unbewaffnetem Auge erkennen konnte. Ein Teil des als Thymus angesprochenen Gewebes entpuppt sich als eine Gruppe kleinster, mit der Thymus verwachsener, völlig verkäster Lymphkörperchen. Die Thymussubstanz selbst färbt sich im Gegensatz zu derjenigen des ersten Falles nur sehr schwach mit Hämatoxylin, ein Verhalten, das sich durch die spärliche Zahl und geringe Entwicklung der Lymphfollikel erklärt. Dazu kommt, dass der Gehalt der letzteren an Lymphzellen ebenfalls recht gering ist, während der bindegewebige Anteil der Drüse vermehrt und gewuchert erscheint. Als ein besonders hervorzuhebender Befund ist das völlige Fehlen Hassalscher Körperchen zu erwähnen. An der Haut — es handelt sich um ein Stückchen Bauchhaut — ist nichts Besonderes zu finden. Das Bindegewebe der Cutis ist nicht dicker, als in einem Kontrollpräparat; ebensowenig ist eine Hypertrophie des Epithels vorhanden. Auch die Fibrillen des Bindegewebes sind in beiden Präparaten etwa gleich dick; die Zellkerne bieten keine Abweichungen von der Norm, nur fällt auf, dass ihre Zahl in der myxödematösen Haut, sowohl in der Cutis, als auch im subkutanen Fettgewebe vermindert erscheint. Das völlige Fehlen der für das Myxödem charakteristischen Veränderungen der Haut ist wohl durch die infolge der komplizierenden Tuberkulose erfolgte Abmagerung zu erklären. Die Zunahme der Zunge muss durch eine gleichmässige Vergrösserung aller Teile zustande gekommen sein; wenigstens liess sich nirgends eine Hypertrophie eines einzelnen ihrer Bestandteile nachweisen.

Die mikroskopische Untersuchung der Knochen erstreckte sich a) auf eine Rippe und b) auf die distale Epiphyse des linken Radius.

a) Rippe. Makroskopisch zeigt sich an der namentlich deutlich auf der Innenseite aufgetriebenen Knorpelknochengrenze eine starke Verbreiterung der Schicht des gewucherten Knorpels. Die Grenze desselben gegen die Markhöhle zu bildet eine tiefeingezackte, völlig unregelmässige Linie, diejenige gegen den hyalinen Knorpel eine treppenförmig verlaufende Linie, die an der Aussenseite mehr gegen das Mark zu liegt als an der Innenseite.

b) Am Radius sind die Verhältnisse an der Knorpelknochengrenze ganz analoge. Auch hier ist die Zone des gewucherten Knorpels sehr stark vergrössert, namentlich auf Kosten des hyalinen Knorpels, der durch eine gegen das Gelenk zu konvexe Linie vom gewucherten Knorpel sich abhebend etwa die halbe Breite des letzteren besitzt.

Die mikroskopische Untersuchung der Rippe zeigt zunächst, dass die Zone der vorläufigen Verkalkung völlig fehlt. Es findet sich keine scharfe, geradlinige Grenze zwischen Knorpel und Knochen, sondern die Balken der Spongiosa dringen an einzelnen Stellen tief in den Knorpel hinein, so dass sie von beiden Seiten wieder von Knorpelzellsäulen umgeben sind. Dicht daneben wiederum liegt dann die Grenze zwischen Knorpel und Knochen viel weiter zurück. Die Zone des gewucherten Knorpels ist enorm vergrössert, und zwar sowohl der Breite, als namentlich auch der Länge nach. Sie ist durchsetzt von kleineren und grösseren gefässhaltigen Markräumen, die eine faserige Grundsubstanz und spindelförmige Zellen um die weiten klaffenden Lumina der Kapillaren aufweisen. Um die Gefässräume findet sich vielfach an Stelle des blau gefärbten, gewucherten Knorpels und seiner grossen Zellen rot gefärbtes osteoides Gewebe. Im Bereich der Spongiosa besteht das Markgewebe aus den typischen, dicht gestellten Rundzellen, nur in einzelnen, knorpelwärts gegen die Innenseite zu gelegenen Partien zeigt es ebenfalls die faserige Grundsubstanz mit spärlicherer Zellenzahl. Der Erwähnung wert mag schliesslich die Beobachtung sein, dass an einer Stelle ein Markgefäss bis an die Grenze zwischen ruhenden und gewuchertem Knorpel vorgedrungen ist. Die mikroskopische Untersuchung der Radiusepiphyse ergibt ein ähnliches Bild wie an der Rippe; nur zeigt sich hier ausgesprochenes Fettmark, das bis an den Knorpel heranreicht und hier stellenweise direkt in faseriges Mark übergeht. Das Ergebnis von Autopsie und mikroskopischer Untersuchung ist demnach: unbestreitbare rachitische Veränderungen an den Knorpelknochengrenzen bei völliger Abwesenheit der Schilddrüse. An Stelle eines jeden Lappens der letzteren finden sich drei kleine lymphdrüsenartige Gebilde. Besonders hervorgehoben zu werden verdient die ausgesprochene Atrophie der Thymus, die ja auch beim experimentellen Myxödem stets beobachtet wird. Sie erreichte bei diesem Patienten einen besonders hohen Grad, im ersten Fall war sie lange nicht so weit vorgeschritten.

Unter den für angeborene Myxidiotie entscheidenden Befunden führt Siegert neben der fehlenden Schilddrüse an erster Stelle an: „Aufhören, resp. nur ganz geringes Fortschreiten des enchondralen Knochenwachstums nach der Geburt, bei unbedingtem Fehlen aller rachitischen Knochenveränderung.“ In dem Bestreben, den falschen Vorstellungen, welche vor dem Erscheinen seiner Arbeit über das Wesen der myxödematösen Knochenveränderungen noch vielfach herrschten, ein Ende zu machen und eine reinliche Scheidung zwischen Rachitis und Myxödem durchzuführen, hat Siegert mit seiner Formulierung der Myxödem-Diagnose entschieden über das Ziel hinausgeschossen. Es können Myxödem und Rachitis neben einander vorkommen.

Trotzdem ist nicht abzustreiten, dass Siegert sich mit der Betonung der prinzipiellen Verschiedenheit der von den beiden

Erkrankungen hervorgerufenen Knochenveränderungen ein Verdienst erworben hat. Gegenüber der namentlich bei den englischen und französischen Autoren häufig wiederkehrenden Behauptung, dass die Knochenerkrankung bei der Myxidiotie rachitischer Natur sei, bedeutete der Hinweis, dass beim Myxödem sich ganz andere Prozesse am Knochen abspielen, wie bei der Rachitis, einen entschiedenen Fortschritt. Dieser Nachweis stützte sich nun lediglich auf theoretische Überlegungen. Siegert hat nicht Gelegenheit gehabt, die Knochen myxödemkranker Kinder zu untersuchen. Er nimmt an, dass die von Kaufmann so eingehend beschriebene Chondrodystrophia foetalis die anatomische Grundlage des kongenitalen Myxödems darstelle. Es geschah dies wohl infolge der Angaben Hofmeisters, welcher die nach der Thyreoidektomie bei jungen Kaninchen auftretenden Knorpel- und Knochenveränderungen in Parallele mit den Kaufmannschen Befunden brachte. Kaufmann selbst weist aber in der letzten Auflage seines Lehrbuches nachdrücklich darauf hin, dass keinerlei Beweise vorliegen, die gestatten, die Fälle von fötaler Chondrodystrophie mit Myxödem zu identifizieren. Er hebt hervor, dass weder er noch sein Schüler Schwendener[1]) bei der Chondrodystrophie Veränderungen an der Schilddrüse gefunden hätten, welche den Rückschluss auf den Ausfall der Funktion des Organes gestatten. Er betont ferner, dass die mit Chondrodystrophie geborenen Menschen zu disproportionierten Zwergen heranwachsen, die zwar etwas kretinistischen Gesichtsausdruck, aber keine Veränderungen der geistigen Fähigkeiten und gute Muskelkraft aufweisen. Kurz, die Fälle, welche histologisch mit der Chondrodystrophie Kaufmanns übereinstimmen, gehören bis jetzt alle zu jenem myxödematoiden Krankheitstypus, den wir als Achondroplasie bezeichnen und nicht zum Myxödem im engeren Sinne. Die Hofmeisterschen Befunde decken sich übrigens durchaus nicht mit denjenigen Kaufmanns. In seinen experimentell erzeugten Fällen fehlt die Periostlamelle zwischen Knochen und Knorpel, während die bei Chondrodystrophie ausbleibende Reihenbildung in seinen Präparaten stets zu sehen war. Wenn daher Siegert die Arbeiten Hofmeisters und Kaufmanns als histologische Stützen für seine Auffassung vom Wesen des Myxödems heranzieht, so ist dies, soweit es die Kaufmannschen Untersuchungen anbetrifft, entschieden ein Missgriff. Die histologischen

[1]) Inaugural-Dissertation. 1899. Basel.

Untersuchungen, die bisher beim kongenitalen Myxödem des Menschen vorgenommen worden sind, ergeben auch ein ganz anderes Bild; jedenfalls nichts, was an die Achondroplasie erinnert. Aber auch gegenüber den Hofmeisterschen Befunden bestehen Differenzen, die noch der Aufklärung bedürfen. In der Beobachtung von Kassowitz waren die Zellenhaufen und die Zellenreihen von normaler Grösse und Höhe, die Ossifikation an der Knorpelknochengrenze zeigte keinerlei Abweichung von der Norm, der Knorpel war nicht zellarm, die Kapseln nicht aufgetrieben, das einzige, was an die experimentellen Befunde Hofmeisters erinnerte, war die Auffaserung der Grundsubstanz des hyalinen Knorpels. Doch handelt es sich auch da noch zum mindesten um ganz beträchtliche quantitative Unterschiede. Man vergleiche damit, was Hofmeister über die Beschaffenheit des Knorpels bei seinen thyreoidektomierten Kaninchen aussagt. Auch Langhans[1]), der die Knochen eines 14monatlichen Kretinen mit fehlender Schilddrüse untersucht hat, stellte fest, dass dabei weder eine Übereinstimmung mit der Kaufmannschen Chondrodystrophie noch mit den Befunden Hofmeisters existierte. Die Richtungszone der Knorpelzellen fand auch er nicht wesentlich verschmälert. Im Gegensatz zu dem Kassowitzschen Fall waren hier jedoch die Zellen manchmal klein und schmal, die Zellreihen vielfach durch breitere quere Septa unterbrochen. An der Knorpelgrundsubstanz bemerkte Langhans dagegen nichts Abnormes. Trotzdem verteidigt er die Identität der von ihm konstatierten Knorpelerkrankung mit derjenigen thyreoidektomierter Kaninchen, während er ihre Zugehörigkeit zur Chondrodystrophie Kaufmanns ohne weiteres ablehnt. Er führt die Unterschiede zwischen seinen und den Hofmeisterschen Befunden in der Hauptsache darauf zurück, dass die Kaninchen eine viel vorgerücktere Wachstumsperiode erreichten als sein Vergleichsobjekt. Er meint, dass später auch beim Menschen die Veränderungen am Knorpel möglicherweise hochgradiger werden könnten. Sei dem, wie ihm wolle, für die im ersten und zweiten Jahr zu beobachtende Hemmung des Längenwachstums ist als Ursache jedenfalls keine tiefgreifende Veränderung des Knorpels, sondern wohl nur ein langsameres Tempo der normalen Wachstumsvorgänge (Kassowitz) anzuschuldigen. Dies ergibt sich übrigens auch aus dem unter der Schilddrüsenbehandlung meist prompt und energisch einsetzenden Längenwachstum.

---

[1]) Virchow, Archiv f. pathol. Anatomie. 149. Bd. 1897. S. 170.

Unter diesen Umständen können wir es auch verstehen, dass gelegentlich einmal Rachitis sich zum kongenitalen Myxödem gesellen kann.

Was die Diagnose der beiden Erkrankungen bei unserem Patienten anbetrifft, so ergibt sich das Myxödem in erster Linie aus dem völligen Mangel der Schilddrüse. Dafür spricht ferner der typische Gesichtsausdruck, die grosse Zunge, die Nabelhernie, das stark retardierte Längenwachstum und das psychische Verhalten des Kindes. Ob das Offenbleiben der Fontanelle und der Mangel der Zähne als rachitisch oder als myxödematös aufzufassen sind, das lässt sich nicht entscheiden. Eine längere Schilddrüsenbehandlung hätte uns darüber aufklären können. Dass andererseits die Auftreibung an der Epiphyse des Radius und der Knorpelknochengrenze der Rippen sicher rachitischer Natur waren, das beweist die histologische Untersuchung. Da andere Knochen nicht untersucht worden sind, können wir nichts über die Ausdehnung der rachitischen Skelettveränderungen aussagen. Trotz der starken Hemmung des Längenwachstums dürften wohl die übrigen langen Röhrenknochen auch von dem rachitischen Prozess ergriffen gewesen sein. Denn die starke Wucherung der Knorpelzellsäulen, welche man bei der englischen Krankheit beobachtet, bedingt keineswegs ein vermehrtes Wachstum. Im Gegenteil; die damit verbundene Unregelmässigkeit und Unvollkommenheit der Ossifikation kann, wie Ziegler[1]) mit Recht hervorhebt, geradezu ein mangelhaftes Längenwachstum bewirken. Übrigens lässt sich noch durch das Radiogramm der Hand eine weitere Lokalisation derselben nachweisen. Die rachitische Hand zeigt, wie wir seit den Untersuchungen Siegerts[2]) wissen, ganz charakteristische Verhältnisse im Radiogramm. Die bemerkenswertesten Merkmale sind: weite Abstände der Knochen, glockenförmige Aushöhlung der erkrankten Epiphysen und das mit der Intensität der Erkrankung Schritt haltende, verspätete Auftreten der Epiphysenkerne und Carpalknochen. Bei der Myxidiotie sind die Gelenkräume ebenfalls breit, die Knochen zeigen dagegen scharfe lineäre Begrenzung. Die Epiphysen- und Carpalknochenkerne treten hier stets retardiert auf. Weitere Unterscheidungsmerkmale findet man auf folgende Weise:

Wenn man im Radiogramm der flach aufgelegten und be-

---

[1]) Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.

[2]) Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde in Cassel. 1903.

festigten Hand die Länge sämtlicher Knochen eines Fingers, vom Metacarpus angefangen bis zur Spitze der 3. Phalanx, samt den Abständen zwischen den 4 Knochen zusammenzählt und diese Summe vergleicht mit derjenigen der Abstände allein, so findet man, wie Siegert angibt, bei der rachitischen Hand ein Verhältnis von 1 : 3½, bei der normalen (wenn sie schon Epiphysenkerne besitzt) von ca. 1 : 10, beim Myxödem von 1 : 5—6. Die Vergrösserung der Knochenabstände beim Myxödem und bei der Rachitis wird von Siegert mit dem langsamen Wachstum der Phalangen bei diesen Krankheiten erklärt. Es lässt sich also an der Hand die Richtigkeit der oben erwähnten Anschauung Zieglers zahlenmässig beweisen.

Tabelle 1. (Fall 2.)

	I	II	III	IV	V
Metacarpus	—	20,5	20,0	18,5	17,0
Abstand	—	9,0	9,0	9,0	7,5
Grundphalange	13,5	13,5	14,8	14,4	11,5
Abstand	5,2	2,5	3,4	3,4	2,5
Phalange II	10,2	8,7	10,4	10,0	6,5
Abstand	4,5	3,0	2,9	3,0	3,0
Phalange III	8,0	6,0	7,0	7,0	6,2
Gesamtlänge	41,4	63,2	67,5	65,3	54,2
Summe der Knocheninterstitien	9,7	14,5	15,3	15,4	13,0
Verhältniszahl	4,2	4,3	4,4	4,2	4,1
Grösste Breite der Phalange	14,0	12,3	12,3	12,3	11,5
Gelenkbreite	12,8	10,6	10,6	10,6	8,9
Fingerlänge	—	40,5	45,5	44,5	—
Handbreite	—	—	43,5	—	—

Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, bewegt sich die Siegertsche Verhältniszahl zwischen 4,1 und 4,3, also etwa in der Mitte der von ihm für Myxödem und Rachitis angegebenen Zahlen. Wir könnten infolgedessen auch die Hand als eine Mischform zwischen Myxödem und Rachitis bezeichnen. Ein Vergleich mit den bei unserem ersten Fall erhaltenen Zahlen zeigt jedoch, dass auch ohne komplizierende Rachitis fast dieselbe Verhältniszahl gefunden werden kann. Es ist also mit diesem Befund für die Entscheidung der Frage, ob eine rachitische oder eine myxödematöse Hand vorliegt, nichts anzufangen. Besser verwertbar sind

die Differenzen, die sich bei Vergleichung der Länge und Breite der Hand ergeben.

Tabelle 2. (Fall 1.)

	I	II	III	IV	V
Metacarpus	—	19,5	19,0	16,4	15,8
Abstand	—	8,5	8,6	8,2	8,0
Grundphalange	13,0	13,3	14,8	13,8	11,0
Abstand	6,5	3,5	3,8	3,7	2,7
Phalange II	—	8,0	10,2	9,8	5,3
Abstand	—	3,3	3,5	3,2	3,2
Phalange III	—	6,5	6,7	6,8	6,6
Gesamtlänge	—	62,6	59,5	61,9	52,6
Summe der Interstitien	—	15,3	15,9	15,1	13,9
Verhältniszahl	—	4,1	3,7	4,1	3,8
Fingerlänge	—	40,4	45,1	43,4	—
Handbreite	—	—	51,5	—	—

Wenn man mit Siegert die erstere ausdrückt durch die Distanz von der Mitte des Metacarpophalangealgelenkes bis zur Spitze des dritten Fingers und die letztere durch die Handbreite in der Höhe des genannten Gelenkes, so sieht man, dass bei der rachitischen Hand die Länge die Breite übertrifft. Beim Myxödem ist nach Siegert das Verhältnis umgekehrt. Die normale Hand nimmt etwa die Mitte zwischen beiden ein. In unserem zweiten Falle (Tab. 1) beträgt die Handbreite 2,0 mm weniger als die Länge. Es ist dazu allerdings zu bemerken, dass die Finger weniger gespreizt gehalten wurden, als in den Siegertschen und in den übrigen von mir untersuchten Radiogrammen. Immerhin ist die Differenz zu beträchtlich, als dass sie auch nur annähernd durch die Fingerstellung hätte erzeugt werden können. Es spricht aber noch eine zweite Eigentümlichkeit des Radiogrammes ganz entschieden für rachitische Prozesse an der Hand, und das ist die zackige, etwas glockenförmig ausgebuchtete, obere Begrenzung des zweiten bis vierten Metacarpus.

Bei unserer ersten Beobachtung (Tab. 2) zeigte die Hand eine wesentlich höhere Zahl für die Breite als für die Länge. Die Differenz betrug 6,4 mm zu gunsten der ersteren. Auch bei einem andern 13 Monate alten Myxödem-kranken Kinde mit einer Handbreite von 43,9 mm, einer Länge von 39,5 und einer Differenz von 4,4 mm zu gunsten der ersteren bestätigte sich das von

Siegert für Myxidiotie festgestellte Verhalten. In dem gelegentlich des ersten Falles erwähnten Radiogramm eines normalen Kindes war das Verhältnis 51,3 mm Fingerlänge zu 50,5 Handbreite. Bei einem 3jährigen mongoloiden Kinde wiesen Handbreite und Länge dieselbe Zahl auf, 43 mm; bei einem zweijährigen 47,5 mm und 44,7 mm, also ein ähnliches Verhalten, wie beim Myxödem.

Wenn wir zum Schlusse uns noch darüber Rechenschaft abzulegen versuchen, durch welches Moment bei dem myxidiotischen Kinde die Rachitis hervorgerufen worden ist, so berühren wir damit das noch dunkle Gebiet der Rachitisätiologie. Da das Myxödem seine Träger meist gegen die englische Krankheit zu schützen scheint, die Disposition also vermindert, so muss hier die rachitiserzeugende Ursache eine ungewöhnlich starke gewesen sein. In der Tat sind auch in der Anamnese zwei der am häufigsten angeschuldigten Faktoren zu finden: die schlechten hygienischen Verhältnisse, die sich in einer kleinen, wenig Luft und Licht aufweisenden Wohnung geltend gemacht haben, und eine familiäre Empfänglichkeit für Rachitis. Von vier Kindern sind drei an Rachitis erkrankt.

III.

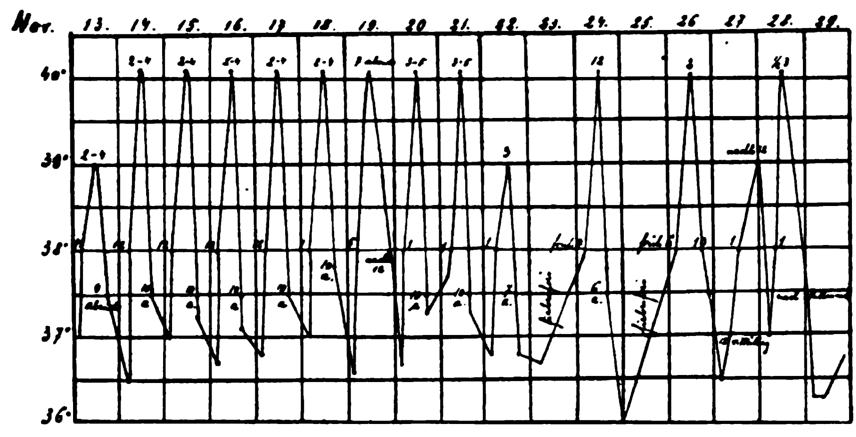
Beiträge zur Kenntnis der Lungenentzündungen mit intermittierendem Fieberverlauf.

Von

Dr. FELIX v. SZONTAGH,
Privat-Dozent in Budapest.

Dass im Kindesalter in sehr seltenen Fällen auch die krupöse Lungenentzündung mit vollkommen intermittierendem Fiebertypus zu verlaufen vermag, beweist jener geradezu als klassisch zu bezeichnende Fall, welchen ich im Jahre 1889 im Budapester Königl. Ärzteverein demonstrierte und im 11. Band des Arch. f. Kinderheilk. ausführlicher, in Begleitung der Fieberkurve, mitgeteilt habe.

Einen zweiten, von Anfang bis zu Ende mit vollkommen intermittierendem Typus verlaufenden Fall habe ich vor 11 Jahren beobachtet. Den Fieberverlauf demonstriert die beigelegte Kurve, FiebertafelI.



Fiebertafel I.

In diesem zweiten Falle betrug die Dauer der Lungenentzündung nicht 7, sondern 18 Tage; doch endete auch dieser

Fall mit kritisch einsetzenden Lösungssymptomen. Obgleich in diesem Falle die Lungenentzündung 18 Tage bestanden hatte — zu bemerken ist, dass ihre Erkenntnis bloss am 14. Tage möglich wurde —, ist sie mit der grössten Wahrscheinlichkeit dennoch als krupöse Lungenentzündung aufzufassen. Den intermittierenden Fiebertypus dieser beiden Fälle bin ich geneigt, aus den schubweise einsetzenden Entzündungserscheinungen, besser gesagt, aus dem Fortschreiten des Entzündungsprozesses in saccadierter Form, zu erklären.

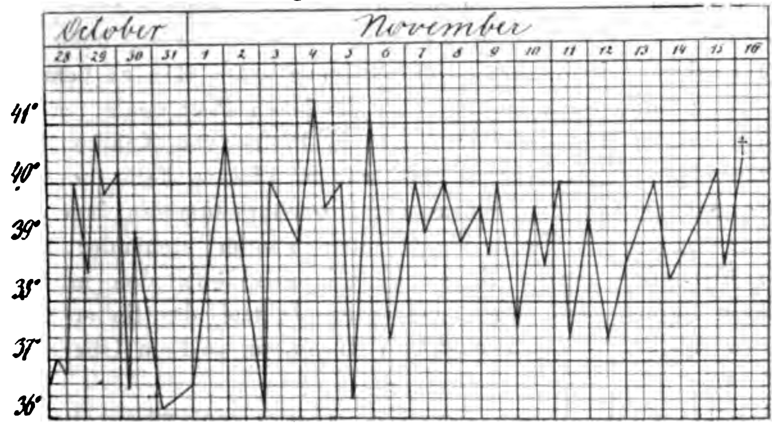
Ausser der Malaria-Pneumonie (Korányi, Bohn u. A.) und Influenza-Pneumonie (Filatow) kann demnach auch die genuine, krupöse Lungenentzündung mit vollkommen intermittierendem Fieber verlaufen. Dass aber im Kindesalter Lungenentzündungen auch anderen Charakters mit intermittierendem oder ausnahmsweise stark remittierendem Fieber verlaufen können und dass ein solcher Fiebertypus, auch wenn die Lungenentzündung als solche nicht nachweisbar ist, dennoch die Diagnose einer Lungenentzündung — natürlich unter sorgfältiger Zugrundelegung der Anamnese und der übrigen Erscheinungen —, wenigstens bis zu einem gewissen Grade der Wahrscheinlichkeit, ermöglicht, dies sollen meine folgenden Fälle beweisen.

N. T., 2½jähriges, gut entwickeltes Mädchen; wurde am 9. IX. 1900 mit Laryngitis crouposa in den infektiösen Pavillon meiner Abteilung aufgenommen. Sofortige Intubation. Da es uns nicht gelang, während 9 Tagen die Patientin zu detubieren, ja sogar bei gewissenhafter Abwägung der Symptome ein Decubitus vorauszusetzen war, entschlossen wir uns, die sekundäre Tracheotomie auszuführen. Bei der Operation (18. IX.), die ganz glatt verlief, durchschnitten wir die ersten drei Trachealringe. Nach der Operation trat an die Stelle des subfebrilen Zustandes Fieber, doch schwankten die Temperaturen bloss um 38,5° C. herum, und am 10. Tage nach der Operation, am 28. IX., trat vollständige Apyrexie ein. Schon am 4. Tage nach der Operation wurde die Wunde am Halse rein und begann lebhaft zu granulieren. Am 12. X., am 24. Tage nach der Operation, gelang es uns mit Beihülfe der Intubation, das Dekanulement vorzunehmen. Die Halswunde schickte sich zur raschen Heilung, und am 18. X. konnte die kleine Patientin, die andauernd fieberfrei blieb und in jeder Hinsicht sich eines ausgezeichneten Gesundheitszustandes erfreute, ihr Bett verlassen. Wir hatten vor, sie am 29. X. nach Hause zu geben. Am 28. X. abends trat jedoch ganz plötzlich hohes Fieber auf und es entwickelte sich ein ganz eigentümlicher Fieberverlauf, wie ihn Fiebertafel II veranschaulicht.

(Siehe Kurve II auf S. 49.)

Aus den Daten des Krankheitsverlaufes seien bloss folgende hervorgehoben. Am 29. X. hochgradiger Meteorismus, Milztumor: im Urin Spuren von Eiweiss; am 30. X. fällt uns der ächzende Charakter des Atmens auf;

doch konnte über den Lungen keine Veränderung nachgewiesen werden; Meteorismus bedeutend abgenommen. Am 31. X. sitzt die Patientin munter in ihrem Bett, ist den ganzen Tag hindurch fieberfrei und erfreut sich eines guten Appetites. Am 1. XI. finden wir im Urin viele granulierte und einige Epithelzylinder. Das Atmen ist auffallend ächzend, Lungenbefund jedoch ganz negativ. Am 2. XI. Apyrexie, doch am darauffolgenden Tage steigt das Fieber plötzlich und diesmal schon unter ausgesprochenen Frosterscheinungen, in die Höhe. Milztumor unverändert. Blutbefund auf Intermittensplasmodien negativ. Am 4. XI. Husten, stöhnendes Atmen, ebenso am 5. und 6. XI. Am 7. XI. konstatieren wir bronchiales Atmen über den Unterlappen der rechten Lunge von der Wirbelsäule bis zur hinteren Axillarlinie. Die Perkussion über diesen Thoraxteil ergibt entschieden tympanitischen Schall. Einigemale Erbrechen, oft Abführen. Am 8. XI. ist bronchiales Atmen bereits in einem viel grösseren Bereiche hörbar, ein Dämpfungsbezirk



Fiebertafel II.

jedoch nirgends aufzufinden. Nachmittag ein masernähnlicher Ausschlag im Gesicht und am Rumpfe, jedoch ohne jede Spur eines Exanthems; abends Cyanose, Sopor. Am 9. XI. links hinter dem unteren Lappen entsprechend scharfes Bronchialatmen; rechts überall massenhafte Rasselgeräusche krepitierenden Charakters. Exanthem unverändert, am deutlichsten am Rumpfe sichtbar. Tiefer Sopor, grosser Verfall der Kräfte. Am 10. XI. links die auf Lungenentzündung deutenden Symptome noch intensiver; Exanthem vollkommen, ohne Hinterlassen von Pigmentflecken, verschwunden. Am 11. XI. eine unerwartete Besserung im Zustande der Patientin; mittags isst sie mit gutem Appetite, sitzt auf und interessiert sich um ihre Umgebung. Am 12. XI. sind über dem linken unteren Lappen Rasselgeräusche reichlich hörbar. Am 13. XI. wieder Verschlimmerung in sämtlichen Symptomen; Bronchialatmen hinten auch über dem linken oberen Lappen, während über dem mittleren Lappen die Perkussion Dämpfung ergibt; überall sonst reichliche Lösungserscheinungen. Am 14. bis 15. XI. fortschreitende Mattigkeit, Erbrechen und unstillbares Abführen mit Mastdarmvorfall. Am 16. XI. Tod.

Die Sektion wurde vom Spitalsprosektor Dr. Minich ausgeführt. Sie ergab folgenden Befund: Bronchopneumonia suppurativa fere diffusa

oedemate associata lobum inferiorem sinistrum, medium dextrum, trimidium inferius lobi superiosis sinistri et insulas lobulares nonnullas lobi superioris dextri occupans cum atelectasia. Pleuritis fibrinosopurulentia dextra ad lobum medium dextrum. Synechia fibrosa totalis pleurae sinistrae. Bronchitis suppurativa cum bronchiolitide diffusa. Dilatatio cordis utriusque. Tracheotomia ante duas menses facta: inde cicatrix colli et recessus cicatrisatus milium odaequans paricts anterioris tracheae in cicatrice tracheotomiae. Degeneratio parenchymatosa renum et hepatis. Atrophia mucosae intestini crassi cum pigmentatione fusca folliculorum. Atrophia universalis.

Wir fanden demnach bei der Sektion eine suppurative Bronchopneumonie, welche ein überaus eigentümliches Bild bot, wie ein solches ich wenigstens, weder früher, noch auch später seither, nie gesehen habe. Primarius Dr. Minich bemerkte zu dieser Lungenentzündung, dass sie jenen Pneumonien gleiche, welche wir z. B. bei Erwachsenen in Fällen von Kehlkopfkrebs vorzufinden pflegen. Auffallend war in diesem Falle noch die aussergewöhnliche Ausbreitung der Bronchopneumonie, indem der eitrige Prozess in Form nicht nebeneinander stehender Herde sich über den ganzen linken Unterlappen, über den mittleren rechten Lappen und über das untere Drittel des linken Oberlappens ausbreitete und zerstreute Inseln im rechten Oberlappen bildete.

Auf welche Weise kam diese ganz eigentümliche Lungenentzündung zustande? In der Beantwortung dieser Frage möchte ich zu allererst hervorheben, dass auch die Sektion in dieser Hinsicht keinen vollkommen sicheren Autschluss zu bieten vermag. Es ist natürlich, dass wir einen Zusammenhang zwischen dem Luftröhrenschnitt und der eitrigen Bronchopneumonie suchen müssen. Jedoch stehen wir hier einer nicht eben leicht erklärbaren Tatsache gegenüber. Die Operation geschah noch am 18. IX.; die Halswunde reinigte sich schnell und begann zu granulieren; die im Anschluss an die Operation aufgetretene Tracheitis war eine geringe mit entschieden wenigem, in jeder Hinsicht gutartigem Sekret; die der Operation gefolgten Fieberbewegungen waren milden Charakters und dauerten im ganzen bloss zehn Tage, und nach ihrem Verschwinden dauerte die Apyrexie einen ganzen Monat lang an, während welcher Zeit die kleine Patientin sich wunderbar erholte.

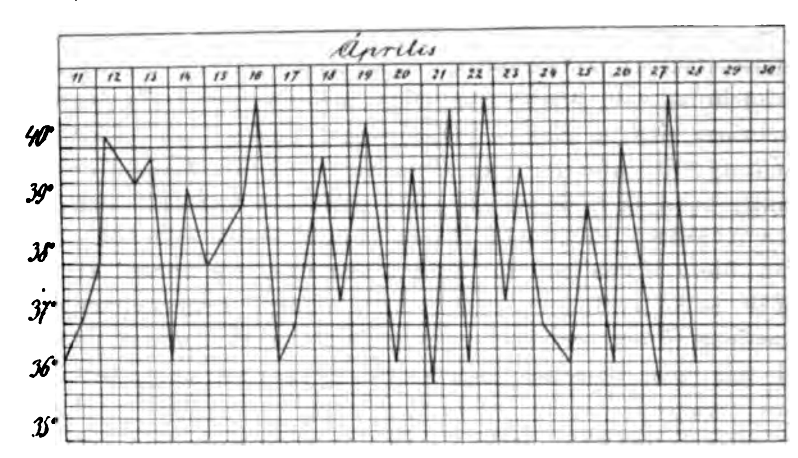
Nicht unerwähnt darf bleiben, dass wir vor der Entfernung der Kanüle öfters intubierten, doch folgten diesem Eingriff nie,

auch nicht die geringsten Temperaturerhöhungen. Im Sektionsbefund wird hervorgehoben, dass an der vorderen Wand der Luftröhre, in der Narbe des Luftröhrenschnittes ein vernarbender, miliarer Recessus vorgefunden wurde, jedoch war diese ganz kleine Ausbuchtung vollkommen rein, ohne jede Spur einer Exulzeration oder eines eitrigen Belags. Dass trotz alledem aus dieser Ausbuchtung die Infektion der Bronchien und der Lunge erfolgen konnte, kann im Endresultate nicht geleugnet werden, wenngleich diese Annahme nicht viel Wahrscheinliches an sich hat. Doch wenn diese Annahme zu Recht bestände, so bliebe es noch immer recht auffallend, dass diese eitrige Bronchopneumonie bösartigen Charakters in so später Zeit ohne Prodrome, plötzlich und mit dem Einsetzen schwerster Symptome aufgetreten ist. Diese Lungenentzündung dauerte 18 Tage; sie verlief im Anfang mit intermittierenden, später mit stark remittierenden Fieberbewegungen pyämischen Charakters, als Zeichen, dass der Prozess, worauf in vivo auch die lokalen Symptome deuteten, schubweise gradatim fortschritt. Und es verlief diese Lungenentzündung unter dem Bilde der allgemeinen Sepsis, worauf unter anderen Erscheinungen auch das Erythem deutete, welches tagelang bestand.

Es fragt sich nun, ob eine derartige Lungenentzündung in jedem Falle zum Tode führe? Wir versuchen es, auf diese schwierige Frage mit dem folgenden Fall Antwort zu erteilen.

K. W., ein 16 Monate alter, gut entwickelter und ernährter Knabe, wurde am 13. III. 1902 mit Laryngitis crouposa der Abteilung zugewandt; Temperatur 41° C., noch an demselben Tage Intubation. Am anderen Tage bedeutender Fieberabfall, am dritten Tage Apyrexie. Am vierten Tage (16. III.) trat wieder Fieber auf, welches bis zum 21. III. sich staffelweise bis 40° erhöhte. Da wir den Knaben trotz wiederholter Versuche nicht detubieren konnten und die Symptome auf Decubitus deuteten, führten wir am 22. III., nachdem der Tubus mit weniger Unterbrechung 210¹/₄ Stunden im Kehlkopf lag, den sekundären Luftröhrenschnitt aus. Am Tage der Operation stieg die Temperatur bis 40,5° C. an, jedoch nahm sie am anderen Tage schon ab, und am 4. IV. ist der Knabe fieberfrei und bleibt es auch bis zum 11. IV. Die Operation, bei welcher wir die ersten drei Trachealringe durchschnitten, ist auch in diesem Fall ganz glatt verlaufen. Jedoch schloss sich an die Wunde bald eine schwere Phlegmone an; die Haut rings um die Wunde ward ziemlich geschwollen, verfärbte sich intensiv rot, die Wunde selbst war missfarben belegt, und aus der Luftröhre entleerte sich kopiöses, eitriges und übelriechendes Sekret. Sämtliche Symptome bildeten sich aber ziemlich schnell zurück; die Wunde reinigte sich, begann lebhaft zu granulieren, und am 27. III. ist das Wundsekret zwar noch eitrig, jedoch schon geruchlos und bald schwand auch sein eitriger Charakter.

Am 11. IV. trat abermals Fieber auf, und es entwickelte sich ein Fieberverlauf, wie ihn Tafel III schildert.



Fiebertafel III.

Trotz dieser Fieberbewegungen ist uns gelungen, am 24. IV. die Kanüle endgültig zu entfernen; am 4. V. verliess der Knabe genesen die Abteilung. Wir haben ihn seither öfters gesehen; er ist vollkommen gesund und entwickelt sich sehr gut. Es fragt sich nun, wodurch waren diese Fieberbewegungen bedingt? Veränderungen in dem Organismus, welche diese Fieberbewegungen zu erklären imstande gewesen wären, konnten wir trotz genauester Untersuchung nicht nachweisen. Auch in diesem Falle war der Blutbefund auf Malariaplasmodien negativ. Chinin wurde vergebens geboten.

Wir können also bloss über Eventualitäten sprechen. Ganz sicher ist, dass dieser Fall in sehr vielen Momenten mit dem oben beschriebenen analog ist. Wenn im früheren Falle ein Zusammenhang zwischen der eitrigen Bronchopneumonie und der vorausgegangenen Tracheotomie, beziehungsweise dem in der Luftröhrennarbe vorgefundenen Recessus nicht geleugnet werden kann, so ist in diesem Falle der Zusammenhang zwischen der Tracheotomie, beziehungsweise der Wundphlegmone und der kopiöses, stinkendes, eitriges Sekret produzierenden Tracheitis einerseits und den später aufgetretenen Fieberbewegungen anderseits noch vielmehr wahrscheinlich. Und glaubwürdig muss dieser Zusammenhang umsomehr erscheinen, als gerade in diesem Falle zwischen der Tracheotomie und dem Auftreten der intermittierenden Fieberbewegung im ganzen bloss drei Wochen verstrichen sind. Wenn wir aber diesen

Zusammenhang als einen wahrscheinlichen betrachten, so müssen wir die Ursache des Fiebers dennoch in einer Erkrankung der Lunge suchen.

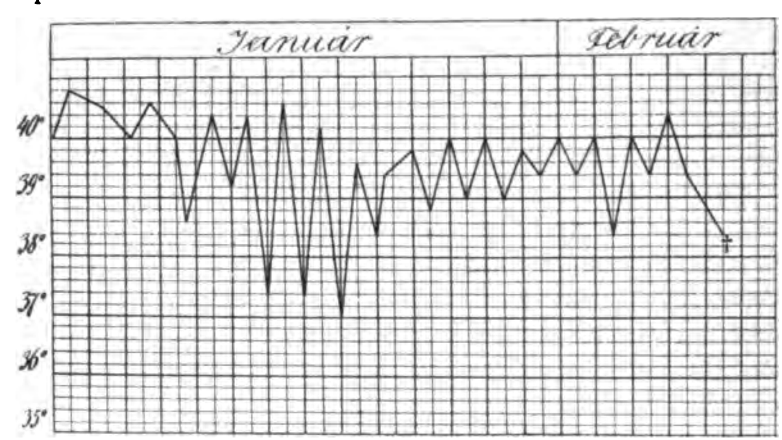
Nach alledem fragt es sich nun, was für ein Prozess konnte in den Lungen unbemerkt, symptomenlos verlaufen sein? Wenn die Ursache des Fiebers de facto durch eine Erkrankung der Lunge bedingt gewesen ist, so konnte diese Erkrankung der Lunge nichts anderes als eine Entzündung gewesen sein, trotzdem sie keine nachweisbaren Symptome hervorgerufen hatte. Ist es doch für die Lungenentzündungen mit intermittierendem Fieberverlauf geradezu charakteristisch, dass die Diagnose sehr oft erst in einem späteren Stadium möglich ist. In dem ersten Falle, den ich eben auch aus diesem Grunde hier kurz mitteilte und den ich als genuine krupöse Lungenentzündung auffasse, war das Auffinden der Lungenentzündung bloss am 14. Tage möglich, obwohl den Patienten nicht nur ich, sondern auch sein Vater, der selber Arzt ist, täglich genau untersuchten. Es kann demnach nicht bestritten werden, dass eine Lungenentzündung mit derart intermittierenden Fieberbewegungen, trotz ihrer längeren Dauer, überhaupt nicht erkennbar wird. Die Möglichkeit dieses Umstandes müssen wir konzedieren und müssen sie konzedieren auch im Falle einer solchen Lungenentzündung, die ihren Ursprung einer eiterigen, durch den Luftröhrenschnitt bedingten Tracheitis verdankt. Das aber entscheiden zu wollen, welcher Natur diese vorausgesetzte Lungenentzündung in Wirklichkeit war, ist einfach unmöglich. Die beiden Fälle (zwei und drei) weisen in den hauptsächlichen Momenten sehr viel Analogie auf; diese Analogie besteht auch für den Gang der Temperatur, und de facto sind die Fieberkurven dieser zwei Fälle einander sehr ähnlich. Es kann demnach wenigstens nicht ausgeschlossen werden, dass auch hier eine eiterige Bronchopneumonie verlaufen ist, nur endete dieser Prozess in diesem Falle mit Genesung.

Wir müssen jedoch noch eine Eventualität erwägen: möglich ist es nämlich, dass im Anschluss an die Tracheitis mit kopiösem und übelriechendem Eiter ein Abszess oder mehrere Abszesse in der Lunge sich entwickelten. Doch hat diese Voraussetzung nicht viel Wahrscheinliches an sich. Ein Lungenabszess wäre kaum unbeobachtet aufgetreten und ausgeheilt; dasselbe gilt auch für multiple Lungenabszesse. Am allerwenigsten aber entspricht der Annahme eines Lungenabszesses oder Abszessen (evtl. miliaren Herden) der Fieberverlauf. Der Verlauf des Fiebers

war ein ganz typischer, und das plötzliche Aufhören und der rapide Absturz des Fiebers deuten auf einen kritischen Verlauf, in erster Linie demnach auf eine Lungenentzündung.

Ich bin in der Lage, über einen Fall berichten zu können, in welchem eine Pyämie kryptogenetischen Ursprungs bloss auf die Lunge und Pleura sich beschränkte, besser gesagt, eine Pyämie unauffindbaren Ursprungs zu Metastasen, ausschliesslich auf der Lunge lokalisiert, führte. Ich teile demnach den Fall mit, weil er gleichsam berufen ist, zu beleuchten, welches Krankheitsbild multiple Lungenabszesse hervorrufen und wie sich der Fieberverlauf in solchen Fällen gestaltet.

Am 18. I. 1905 wurde ein 11jähriger, kräftig entwickelter Knabe auf die Abteilung aufgenommen mit der Anamnese, dass er bloss seit 2 Tagen krank sei, über Kopfweh klage, stark blass wurde und wenig huste. Bei der Aufnahme fiel, abgesehen von einer geringfügigen Cyanose des Gesichts und der Lippen, die Blässe der Haut auf. Über den Lungen weder auskultatorisch noch perkutorisch eine Veränderung nachweisbar. Atmen etwas oberflächlich, Respiration 40. Täglich öfters flüssige, stinkende Stuhlgänge. Grosse Unruhe, heftige Delirien. Temperatur 40,8° C. Den Gang der Temperatur illustriert Fieberkurve IV.



Fiebertafel IV.

Den Krankheitsverlauf schildere ich kurz in folgendem: Am 20. I. Entzündungssymptome in der linken Lungenspitze; bis zum 23. I. unveränderter Zustand; an diesem Tage Respiration 60. Am 24. I. heftige stechende Schmerzen in der linken Brustkorbhälfte. Am 26. I. ergibt die Perkussion über der ganzen linken Lunge, den Traubeschen Raum ausgenommen, Dämpfung. Am anderen Tage stechende Schmerzen auf der rechten Seite; daselbst, dem Unterlappen entsprechend, Dämpfung, bronchiales Atmen und

krepitierende Geräusche, hingegen über der linken Lunge überall Lösungserscheinungen. Am 28. I., rechts in der Axillarlinie, ausgesprochenes Reibegeräusch und an dieser Seite hinten von oben bis unten durchwegs gedämpfter Perkussionsschall, hingegen links, wo der Traubesche Raum noch immer frei ist, weist die Dämpfung einen tympanitischen Schall auf. Am 2. II. sind rechterseits die Symptome unverändert, jedoch linkerseits, und zwar sowohl vorne, als auch hinten unten, hat die Dämpfung noch immer einen tympanitischen Beiklang, jedoch in der Axillarlinie ist die Dämpfung auffallend resistent und das Atemgeräusch abgeschwächt; hinten unten Bronchialatmen mit amphorischem Charakter, klingende Rasselgeräusche; sehr schweres Atmen. Am 4. II. hochgradige Dyspnoe. Respiration 70. Probepunktion links in der hinteren Axillarlinie im VII. Intercostalraum; da die Punktion Eiter ergab, führten wir sofort die Rippenresektion aus. Be der Eröffnung des Pleuraraums ergoss sich massenhafter Eiter. Nach der Operation Kräfteverfall, der nur schwer überwunden werden konnte. Nachmittag von neuem Kollaps, ungeheuere Dyspnoe (Respiration 78) und Cyanose. Am 5. II. Tod. Wir stellten die Diagnose auf doppelseitige Lungenentzündung und eitrige Rippenfellentzündung; mit grosser Wahrscheinlichkeit setzten wir noch voraus, dass im Unterlappen der linken Lunge sich ein Abszess entwickelte.

Die Sektion führte Prosektor Dr. Minich aus; sein Befund lautete folgendermassen:

Empyema thoracis sinistri trimidia dua inferiora occupans insequelam abscessum subpleuralium disseminatorum verosimiliter per emboliam ortorum. Hyperaemia et pneumonia hypostatica sinistra, pneumonia fibrinosa hypostatica dextra cum pleuritide fibrinosa sicca. Intumescentia glandularum peribronchialium et hili pulmonum. Degeneratio parenchymatosa renum hepatisque. Otitis deest. Sinus liberi sunt. Resectio costae IX. sinistrae. Pyaemia crytogenes.

Im Sinne dieses Sektionsbefundes erwies sich dieser Fall, da die in der Lunge vorgefundenen Abszesse mit grösster Wahrscheinlichkeit auf embolischem Wege zustande gekommen sind, als Pyämie, wenngleich ihr Ausgangspunkt unnachweisbar blieb. Zweifelsohne sind die Abszesse die primäre Erkrankung gewesen, die Lungenentzündung und das eitrige Pleuraexsudat waren sekundäre Prozesse. Die Zahl der Abszesse betrug 10—12, ihre Grösse schwankte zwischen der einer Erbse und der einer grösseren Haselnuss. Der grösste Abszess sass in der linken Lungenspitze, dort, wo am Lebenden zu allererst die Lungenentzündung nachgewiesen werden konnte.

Wenn in diesem Falle, welcher in vieler Beziehung sehr lehrreich ist, die Sektion nicht vorgenommen worden wäre, so hätten wir über das Wesen des Falles keine genügende Aufklärung erhalten. Wir ersehen aus diesem Falle, dass kleinere,

jedoch in multipler Zahl sich entwickelnde Abszesse in den Lungen sich nicht nur nicht ohne Symptome entwickeln, im Gegenteile, dass ihr Auftreten mit ausgebreiteten Entzündungserscheinungen und besonders bei subpleuraler Lokalisation mit suppurativer Pleuritis zu verlaufen pflegt. Der Gang der Fieberkurve anselbst bot gar nichts Typisches, am allerwenigsten zeigt er, höchstens von drei Tagen (23.—25. II.) abgesehen, den Typus des pyämischen Fiebers, obgleich dieser Fall nichts anderes war, als eine auf die Lunge sich beschränkende Pyämie. Wenn wir diesen Fall bei der Beurteilung der Fiebertafel des vorangehenden Falles vor Augen halten, so wird die Wahrscheinlichkeit jener Annahme, dass auch dort ein analoger Prozess die Ursache des Fiebers gewesen sein mag, noch mehr entkräftet.

IV.

Aus dem Karolinen-Kinderspitale in Wien. (Dirigier.. Primärarzt: Doz. Dr. Knöpfelmacher.)

Zur familiären Häufung der Scharlachnephritis.[1]

Von

Dr. FRITZ SPIELER,
Spitalsassistent.

Gelegentlich der Spitalsbeobachtung gleichzeitig an Scharlach erkrankter Geschwister war uns in den letzten Jahren wiederholt bei den Kindern einzelner Familien ein gehäuftes Auftreten von Nierenentzündungen aufgefallen, das mitunter in recht krassem Gegensatz stand zu dem verhältnismässig geringen Nephritisprozentsatze der gerade herrschenden Epidemie. So waren im Vorjahre 3 Geschwister durch lange Zeit die einzigen Vertreter der Scharlachnephritis auf unserem Scharlachpavillon.

Hierdurch aufmerksam geworden, gingen wir daran, das Scharlachmaterial des Karolinen-Kinderspitals aus den letzten 10 Jahren einer Revision zu unterziehen, zunächst, um festzustellen, ob sich auf Grund eines grösseren Materials tatsächlich eine solche familiäre Häufung der Scharlachnephritis konstatieren lasse, dann aber auch, um eventuell Anhaltspunkte für eine Erklärung dieser merkwürdigen Erscheinung zu gewinnen.

Eine genaue Durchsicht der Krankengeschichten[2]) unserer Scharlachabteilung aus dem genannten Zeitraume ergab nachstehende für unsere Frage in Betracht kommende Zahlen:

---

[1]) Der Redaktion eingereicht im Juni 1905.

[2]) Bei der Durchsicht der Krankengeschichten wurde ich vom Kollegen Dr. Jul. Schütz in dankenswerter Weise unterstützt.

Jahreszahl	Zahl der beobachteten Familien	Zahl der gleichzeitig an Scharlach erkrankten Geschwister	Davon erkrankten an Nephritis	Zahl der nicht familiären Scharlacherkrankungen	Davon erkrankten an Nephritis	Gesamtzahl der Scharlacherkrankungen	Davon erkrankten an Nephritis
1895	1	2	0				
	1	2	2				
Im ganzen	2	4	2 = 50 pCt.	16	4 = 25 pCt.	20	6 = 30 pCt.
1896	1	2	0				
	1	2	2				
Im ganzen	2	4	2 = 50 pCt.	30	4 = 13,3 pCt.	34	6 = 17,6 pCt.
1897	2	je 2	0				
	2	„ 2	je 1				
Im ganzen	4	8	2 = 25 pCt.	29	4 = 13,8 pCt.	37	6 = 16,2 pCt.
1898	4	je 2	0				
	4	„ 2	je 1				
Im ganzen	8	16	4 = 25 pCt.	53	13 = 24,5 pCt.	69	17 = 24,6 pCt.
1899	6	je 2	0				
	1	2	1				
	1	3	0				
	1	3	1				
Im ganzen	9	20	2 = 10 pCt.	65	18 = 27,7 pCt.	85	20 = 23,5 pCt.
1900	2	je 2	je 1				
	1	2	2				
	2	je 3	0				
Im ganzen	5	12	4 = 33,3 pCt.	61	13 = 21,3 pCt.	73	17 = 28,7 pCt.
1901	10	je 2	0				
	6	„ 2	je 1				
	2	„ 2	„ 2				
	1	3	0				
	1	3	3				
	1	4	2				
Im ganzen	21	46	15 = 32,6 pCt.	103	24 = 23,3 pCt.	149	39 = 26,18 pCt.
1902	5	je 2	0				
	2	„ 2	je 1				
	3	„ 2	„ 2				
	1	3	0				
	2	je 3	je 1				
	2	„ 4	0				
	1	4	3				
Im ganzen	16	41	13 = 31,7 pCt.	83	20 = 24,1 pCt.	124	33 = 26,6 pCt.

Jahreszahl	Zahl der beob-achteten Familien	Zahl der gleichzeitig an Scharlach erkrankten Geschwister	Davon erkrankten an Nephritis	Zahl der nicht familiären Scharlach-erkrankungen	Davon erkrankten an Nephritis	Gesamtzahl der Scharlach-erkrankungen	Davon erkrankten an Nephritis
1903	6	je 2	0				
	1	3	2				
Im ganzen	7	15	2 = 13,3 pCt.	65	18 = 27,7 pCt.	80	20 = 25 pCt.
1904	7	je 2	0				
	1	2	2				
	1	4	3				
Im ganzen	9	20	5 = 33,3 pCt.	70	15 = 21,4 pCt.	90	20 = 22,2 pCt.
1894 bis 1904	42	je 2	0				
	17	„ 2	je 1				
	9	„ 2	„ 2				
	5	„ 3	0				
	3	„ 3	je 1				
	1	3	2				
	1	3	3				
	2	je 4	0				
	1	4	2				
	2	je 4	je 3				
Im ganzen	83	186	51 = 27,43 pCt.	575	133 = 23,13 pCt.	761	184 = 24,18 pCt.

Wie aus obiger Zusammenstellung ersichtlich, beziehen sich unsere Beobachtungen über familiäre Scharlacherkrankungen auf 83 Familien mit 186 gleichzeitig erkrankten Kindern. Von diesen blieben 48 Familien mit 103 Kindern vollständig von Nephritis verschont, während in 35 Familien von 83 scharlachinfizierten Kindern 51 Nierenentzündung zu überstehen hatten. Und zwar war in 22 Familien mit 49 scharlachinfizierten Kindern immer nur je 1 Kind, in 13 Familien mit 34 Kindern mehr als 1 Kind — im ganzen 29 — an Nephritis erkrankt. Von diesen 13 Familien sind wieder 10 mit 23 Kindern, bei denen je 2 — im ganzen also 20 — Nierenentzündungen beobachtet wurden, und 3 Familien mit 11 scharlacherkrankten Kindern, bei denen je 3 — im ganzen 9 — Nephritisfälle vorkamen. Wie ferner Tabelle I zeigt, hatten in 9 Familien sämtliche an Scharlach erkrankte Kinder — im ganzen 19 — Nephritis zu überstehen.

Niemandem würde wohl einfallen, etwas besonders Auffallendes darin suchen zu wollen, dass hier und da einmal auch

2 Geschwister im Verlaufe des Scharlachs an Nierenentzündung erkranken. Wiederholt sich dies aber öfter (in unserer Zusammenstellung 14 mal) und werden sogar mehr als 2 Glieder einer Familie von Scharlachnephritis betroffen (in obiger Tabelle I 3 mal), so kann dies nicht mehr gut auf Rechnung des Zufalles geschoben werden, vollends, wenn gerade in der betreffenden Epidemie die Zahl der Nierenentzündungen nicht besonders gross war und gleichzeitig andere Familien mit je 2, 3 und sogar 4 Scharlacherkrankungen von der postskarlatinösen Nephritis vollkommen verschont geblieben sind. Besonders illustrativ in dieser Beziehung wirkt die Betrachtung unserer obigen Zusammenstellung aus den Jahren 1901, 1902 und 1904. In demselben Jahre — 1901 —, in welchem 10 Familien mit je 2 und eine mit 3 scharlacherkrankten Kindern keine einzige Nierenentzündung aufzuweisen haben, finden sich 2 Familien mit je 2 und eine sogar mit 3 Kindern, die sämtlich Scharlachnephritis durchzumachen hatten. Noch deutlicher treten diese Verhältnisse im Jahre 1902 hervor, in welchem auf der einen Seite 5 Familien mit je 2, 1 Familie mit 3 und 2 Familien sogar mit 4 Scharlacherkrankungen vollständig von Nierenentzündung verschont blieben, während andererseits in 3 Familien je 2 Geschwister, in einer Familie von 4 Kindern 3 an Scharlachnephritis erkrankten. Letzterem Falle — der Erkrankung dreier Geschwister von 4 scharlachinfizierten an Nierenentzündung — begegnen wir in Tabelle I noch einmal, nämlich im Jahre 1904, also zu einer Zeit, wo in 7 Familien je 2 Kinder den Scharlach ohne Nierenentzündung überstanden und die Durchschnittsprozentzahl der Scharlachnephritis nur 21 bezw. 22 betrug.

Lauter Beobachtungen, die — wie wir glauben — die Häufung der Scharlachnephritis in einzelnen Familien augenfällig machen und ihre Deutung als Spiel des Zufalles ausschliessen.

Um so merkwürdiger ist es, dass — wie die Durchsicht der Literatur zeigt — nur ein einziger Autor dieser so auffälligen Erscheinung Beachtung geschenkt und sich eingehender mit ihr beschäftigt hat. Im 28. Bande des Jahrbuches für Kinderheilkunde zeigt und bespricht nämlich Friedrich Tuch an 5 Familien, die dem Scharlachmateriale der Leipziger Distriktspoliklinik aus den Jahren 1877—85 entstammen, in ziemlich überzeugender Weise die familiäre Häufung der Scharlachnephritis. Auch er gibt seiner Verwunderung darüber Ausdruck, wie wenig Beachtung dieselbe bisher gefunden, und erwähnt, dass sie allerdings Wells schon im Anfange des vorigen Jahrhunderts aufgefallen sei, später aber sich

nur in Wagners Morbus Brightii eine hierher gehörige Beobachtung beschrieben finde, eine Mutter mit 2 Kindern betreffend, die alle drei im Verlaufe des Scharlachs an Nierenentzündung erkrankten. Tuchs eigene Beobachtungen beziehen sich auf 225 Scharlachfälle mit 53 (= 23,56 pCt.) Nephritiden (davon 38 [= 16,89 pCt.] sichergestellte Scharlachnephritiden).

Sein Familienmaterial haben wir in nachstehender Tabelle II in ähnlicher Weise zusammengestellt wie oben unseres.

Tabelle II.

Zahl der beobachteten Familien	Zahl der gleichzeitig an Scharlach erkrankten Geschwister	Davon erkrankten an Nephritis
2	je 2	je 2
1	3	2
1	3	3
1	5	4
Im ganzen 5	15	13 = 86,6 pCt.

Wie man sieht, sind die Zahlen, über die Tuch verfügt, nicht gross, doch namentlich bezüglich der beiden letzten Familien mit 3 bezw. 4 Nephritiden von je 3 bezw. 5 scharlacherkrankten Geschwistern recht überzeugend.

Seitz, der in No. 3 der Münchner medizinischen Wochenschrift aus dem Jahre 1898 seine an 800 Scharlachfällen der Münchner Poliklinik gemachten Beobachtungen bespricht, verfügt über ähnliche, ja noch etwas zahlreichere Beispiele familiärer Häufung der Scharlachnephritis als Tuch. Er konnte 4 mal bei 2, 2 mal bei 3, 1 mal bei 4 Geschwistern Nierenerkrankung beobachten, bemerkt aber trotzdem hierzu, dass „die familiäre Disposition hier keine auffallende Rolle spielt“. Merkwürdigerweise begründet er diese Ansicht damit, dass die Durchschnittsprozentzahl der Nierenbeteiligung bei seinen Gruppenfällen (d. h. bei seinen familiären Scharlacherkrankungen) geringer ist als bei den Einzelfällen. Dabei scheint er zu vergessen, dass an dem geringeren Nephritisprozentsatze der Gruppenfälle eben jene — selbstverständlich zahlreicheren — familiären Scharlacherkrankungen beteiligt und schuld sind, welche ohne — oder doch ohne gehäufte — Nierenbeteiligung verlaufen und die Häufung der

Scharlachnephritis in den sieben von ihm selbst ausdrücklich hervorgehobenen Familien nur um so auffallender hervortreten lassen. Dass aber die familiäre Scharlacherkrankung an sich eine Disposition zur Nephritis gäbe, hat ja wohl niemand behauptet.

Zwar keinen Hinweis auf die familiäre Häufung der Scharlachnephritis, aber doch für unsere Frage verwertbare Aufzeichnungen fanden wir in einer aus dem Jahre 1885 stammenden Arbeit Johanessens, welche Beobachtungen während „einer gut abgegrenzten Scharlachfieberepidemie“ in einem norwegischen Bauerndorfe zum Gegenstand hat.

Johanessens Beobachtungen beziehen sich auf 24 Familien mit 68 Scharlacherkrankungen, davon 13 (= 19,1 pCt.) Nephritiden. In 21 Familien waren mehrere Personen von der Epidemie ergriffen. Die für unser Thema in Betracht kommenden Daten haben wir in nachstehender Tabelle III zusammengestellt:

Tabelle III.

Zahl der beobachteten Familien	Zahl der gleichzeitig an Scharlach erkrankten Familienmitglieder	Davon erkrankten an Nephritis
5	je 2	0
1	2	1
5	je 3	0
4	je 3	je 1
3	je 3	je 2
2	je 4	je 1
1	5	0
Im ganzen: 21	61	13 = 21,3 pCt.

Während also der Durchschnittsprozentsatz an Nierenentzündungen in der von Johanessen beobachteten Epidemie ein ziemlich geringer war, eine Familie, in welcher die Mutter und vier Kinder an Scharlach erkrankt waren, von Nephritis vollständig verschont blieb, desgleichen fünf Familien mit je drei und ebensoviele mit je zwei Scharlacherkrankungen, wurden andererseits in drei Familien von je drei scharlachinfizierten Mitgliedern je zwei von Nierenentzündung befallen. — Eine Zusammenfassung unserer eigenen Beobachtungen mit denen Tuchs, Wagners und Johanessens, wie sie nachstehende Tabelle IV zeigt, dürfte wesentlich zur Erleichterung der Übersicht über das ganze, von uns angezogene Material beitragen, gleichzeitig auch durch die

hierbei resultierenden höheren Zahlenwerte illustrativer und überzeugender wirken[1]):

Tabelle IV.

Zahl der beobachteten Familien	Zahl der gleichzeitig an Scharlach erkrankten Familienglieder	Davon erkrankten an Nephritis
47	je 2	0
18	je 2	je 1
11	je 2	je 2
10	je 3	0
7	je 3	je 1
5	je 3	je 2
3	je 3	je 3
1	4	0
2	je 4	je 1
1	4	2
2	je 4	je 3
1	5	0
1	5	4
Im ganzen: 109	261	80 = 30,65 pCt.

Bei der Beurteilung der Zahlen obiger Zusammenstellung muss berücksichtigt werden, dass von den darin verwerteten Beobachtungen nur unsere und die Johanessens sich auch auf die nephritisfreien familiären Scharlacherkrankungen erstrecken, während die Tuchs sich ausschliesslich auf die Familien mit gehäuften postskarlatinösen Nierenerkrankungen beschränken.

Trotzdem finden wir in der Tabelle 59 Familien mit je 2—5 scharlachinfizierten Mitgliedern vollständig von Nephritis verschont. Diesen gegenüber stehen 23 Familien mit gehäuften Nierenentzündungen; und zwar 14 Familien, in denen sämtliche scharlachinfizierte Mitglieder (je 2—3) Nephritis acquirierten, und 9 Familien mit je 3—5 Scharlachinfektionen, davon 2 bis 4 Nephritiden.

Es sind dies Zahlenverhältnisse, die uns wohl berechtigen, von einer familiären Häufung der Scharlachnephritis zu sprechen.

[1]) Leider konnten wir die oben erwähnten sieben Familien mit gehäufter Scharlachnephritis, über die Seitz berichtet, in unsere Zusammenfassung nicht einbeziehen, da die Zahl der übrigen event. scharlachinfizierten, aber nephritisfrei gebliebenen Mitglieder dieser Familien von Seitz nicht angegeben wird.

Der Versuch einer Deutung dieser merkwürdigen Erscheinung dürfte umso grösseren Schwierigkeiten begegnen, als wir gegenwärtig nicht einmal die Umstände näher kennen, von denen im Einzelfalle das Auftreten einer postskarlatinösen Nierenentzündung abhängig ist, und die epidemiologischen Daten über die Häufigkeit der Scharlachnephritis in so weiten Grenzen schwanken (zwischen 0 und 90 pCt.; vgl. Jürgensen). Dass das Auftreten der echten Scharlachnephritis unabhängig ist von der Schwere der Scharlacherkrankung an sich, sowie von der Intensität des Exanthems, darüber sind wohl heute die meisten Beobachter einig. Ja, erst vor kurzem hat Pospischill neuerlich betont, dass „die postskarlatinöse Nephritis mit Vorliebe leichteren Erkrankungen folgt“, eine Beobachtung, die Möllmann bereits im Jahre 1884 statistisch belegt hat.

Auch die Unabhängigkeit der Scharlachnephritis von der Schwere der Augina wurde bereits mehrfach an der Hand statistischer Daten gezeigt (Johanessen, Hase u. A.), und ebenso ist man heute wohl ziemlich allgemein von der unverdienten Überschätzung zurückgekommen, welche lange Zeit die Erkältung als ursächliches Moment der Scharlachnierenentzündung genoss (Johanessen demonstriert auch ihre Bedeutungslosigkeit zahlenmässig).

Bei der vollkommenen Gleichmässigkeit der Spitalspflege, in welcher sich alle in unserer Statistik verwerteten Fälle befanden, kommen übrigens für unser Material refrigeratorische Momente, sowie Unterschiede in der Diät oder sonst in der Pflege von vornherein nicht in Betracht, denen eventuell eine Bedeutung für das Auftreten der postskarlatinösen Nephritis beigemessen werden könnte. Sämtliche auf die Scharlachabteilung unseres Spitals aufgenommenen Kinder — und nur auf solche bezieht sich unsere Statistik — werden nämlich ohne Ausnahme mindestens 4 Wochen lang bei ausschliesslicher Milchdiät, 5 Wochen lang im Bette gehalten und erst nach 6 Wochen aus dem Spitale entlassen.

Es kommen also für die Entstehung der Scharlachnephritis — wahrscheinlich überhaupt, sicherlich aber bei unserem Materiale — nur zwei Faktoren in Betracht: nämlich einerseits die spezifische Einwirkung des Scharlachgiftes auf die Nieren, andererseits die vielleicht individuell verschiedene Reaktion derselben auf diese Einwirkung.

Die Ursache für die oben erwähnten, so bedeutenden Häufigkeitsschwankungen der Scharlachnephritis in den einzelnen Epidemien kann wohl nur in dem ersten der beiden genannten Faktoren, dem Scharlachgifte selbst, gesucht werden, dessen qualitative Verschiedenheiten ja auch sonst für den „verschiedenen Charakter" der einzelnen Epidemien verantwortlich gemacht zu werden pflegen. Dabei verstehen wir unter dem „Charakter" der Epidemie jene — auch bei anderen Infektionskrankheiten bekannte und oft beobachtete — gewisse Gleichartigkeit im Ablauf der Erkrankung selbst, sowie in der Häufigkeit und Schwere ihrer Komplikationen und Nachkrankheiten.

Für die familiäre Häufung der Scharlachnephritis aber vermag uns auch die Vorstellung vom „verschiedenen Charakter" der Epidemien keine Erklärung zu geben, da ja — wie wir gesehen haben — die Fälle auffallender postskarlatinöser Nephritishäufung in manchen Familien den verschiedensten Epidemien angehören, andererseits in ein und derselben Epidemie (ja oft gleichzeitig) die meisten oder auch sämtliche an Scharlach erkrankte Kinder einzelner Familien Nierenentzündung akquirieren, während andere Familien mit ebensoviel scharlachinfizierten Kindern von Nephritis vollständig verschont bleiben (vgl. die Jahre 1901 und 1902 unserer Statistik in Tab. I, sowie die Zahlen Johanessens in Tab. III).

Und doch könnte man bei gleichzeitiger Erkrankung mehrerer Geschwister die gleichmässige Wirkung des Scharlachgiftes auf die Nieren vielleicht auf eine gewisse qualitative und quantitative (den Virulenzgrad betreffend) Gleichartigkeit in der Beschaffenheit des infizierenden (bei gleichzeitiger Erkrankung mehrerer Familienglieder doch sicherlich aus derselben Quelle stammenden) Virus beziehen. Die Stichhaltigkeit dieser Annahme liesse sich sehr wohl statistisch prüfen. Im Falle ihrer Berechtigung müsste sich nämlich dieselbe auffallende Häufung von Scharlachnephritiden, wie wir sie bei gleichzeitiger Geschwisterkrankung gefunden haben, auch bei gleichzeitiger Erkrankung mehrerer, nicht verwandter Personen konstatieren lassen, deren Infektion nachweislich aus derselben Quelle stammt, also namentlich bei Schul-, Kasernen- u. dergl. Epidemien, aber auch bei gleichzeitiger Erkrankung anderweitiger, nicht verwandter Haus- oder Wohnungsgenossen. Andererseits dürfte sich eine ähnliche Häufungserscheinung der Scharlachnephritis bei solchen Geschwistern nicht antreffen lassen, die während verschiedener Epidemien, also etwa

in verschiedenen Jahren, die Scharlacherkrankung durchmachen. Wir haben denn auch unser Material nach den beiden erwähnten Richtungen hin einer Revision unterzogen und teilen in nachstehenden zwei Tabellen (V und VI) die Resultate unserer diesbezüglichen Ermittelungen aus den Krankengeschichten der letzten 10 Jahre mit.

Tabelle V.

Zahl der beobachteten Familien	Zahl der in verschiedenen Jahren an Skarlatina erkrankten Geschwister	Davon im selben Jahre erkrankt	An Nephritis erkrankten von den	
			a) im selben Jahre erkrankten Geschwistern	b) in verschiedenen Jahren erkr. Geschwistern
5	je 2	—	—	0
2	je 2	—	—	1
1	3	2	1	0
1	3	2	2	0
Im ganzen 9	20	4	3 (= 75 pCt.)	2 (= 12,5 pCt.)

Tabelle VI.

Zahl der Beobachtungen	Zahl der gleichzeitig an Skarlatina erkrankten Hausgenossen	Davon Geschwister	An Nephritis erkrankten von	
			a) den Geschwistern	b) den übrigen Hausgenossen
1	5	4	3	0
1	4	2	2	0
1	4	3	1	0
1	3	0	—	0
5	je 2	0	—	0
1	2	0	—	1
Im ganzen 10	28	9	6 (= 66,6 pCt.)	1 (= 5,2 pCt.)

Leider ist — wie beide Tabellen zeigen — unser Material gerade für die in Frage stehende statistische Ermittlung ungeeignet. Sowohl die Zahl unserer nachweislich aus demselben Hause stammenden, gleichzeitig erkrankten Scharlachkinder, als auch der in verschiedenen Jahren erkrankten Geschwister ist viel zu gering, um statistische Schlüsse daraus ziehen zu können. Trotzdem glaubten wir, beide Tabellen hier abdrucken zu sollen, hauptsächlich um zu zeigen, in welcher Weise wir uns die in Frage stehende statistische Ermittlung vorstellen.

Von der Tabelle V, den zu verschiedenen Zeiten erkrankten Geschwistern, kämen für unsere Frage höchstens die beiden letzten Familien in Betracht, in welchen von drei an Scharlach erkrankten Kindern je zwei gleichzeitig, je eines aber während einer anderen Epidemie erkrankte. Leider widersprechen jedoch die Schlüsse, die man aus der Verteilung der Nierenentzündungen in diesen beiden Familien ziehen könnte, einander direkt, so dass sie für die Lösung unserer Frage nicht recht verwertbar sind. Während nämlich in der einen Familie nur eines von den beiden zu gleicher Zeit erkrankten Kindern Nephritis durchmachte, zeigten in der zweiten Familie gerade die beiden gleichzeitig infizierten Geschwister bezüglich der Erkrankung an Nierenentzündung Übereinstimmung.

Für unsere Zwecke etwas brauchbarer sind jedoch die Ergebnisse der in unserer obigen Tabelle VI enthaltenen Zusammenstellung. Hier finden wir gleich an erster Stelle bei gleichzeitiger Erkrankung von fünf Hausgenossen, von denen vier Geschwister waren, die postskarlatinöse Nephritis auf drei der Geschwister beschränkt, ebenso an zweiter Stelle von vier scharlachinfizierten Hausgenossen nur jene zwei an Nierenentzündung erkrankt, welche Geschwister waren. Zwei Beispiele, die gegen die Annahme zu verwerten wären, die Ursache der familiären Häufung der Scharlachnephritis in der Gleichartigkeit des infizierenden Virus zu suchen.

Ähnliche Beispiele in grösserer Zahl, wie sie aus einem geeigneteren und grösseren Epidemien-Materiale wohl unschwer zu gewinnen wären, könnten ein Walten des Zufalls jedoch erst mit Sicherheit ausschliessen lassen und die Frage zugunsten der Annahme einer gewissen familiären Disposition entscheiden, auf das Scharlachvirus mit Nierenentzündung zu reagieren.

Auch Tuch sucht darin — in einer in manchen Familien vererbten geringeren Widerstandsfähigkeit der Nieren — die Erklärung für die familiäre Häufung der Scharlachnephritis und weist mit Recht darauf hin, „dass bei manchen Menschen das eine oder andere Organ besonders leicht durch Schädlichkeiten verschiedener Art, auch Infektionsstoffe, affiziert wird . . . .“, „nicht gar selten ganze Familien oder doch deren meiste Mitglieder in solcher Weise ungünstig beanlagt“ sind und sich „erfahrungsgemäss eine derartige Schwäche des ganzen Körpers oder einzelner Organe auch vererben“ kann.

Es ist ja von vornherein nicht unwahrscheinlich, dass in derselben Weise, wie dies vom Nervensystem, den Atmungs- und Zirkulationsorganen schon lange bekannt ist, auch der Nieren-

apparat des Menschen angeborener- und ererbtermassen einen Locus minoris resistentiae darstellen kann, und erst jüngst haben Castaigne und Rathery durch klinische, pathologisch-anatomische, experimentelle und biologische Untersuchungen gezeigt, welche wichtige Rolle die Heredität in der Nierenpathologie spielt. Sie haben den Ausdruck „débilité rénale" geprägt, „pour qualifier un état morbide particulier des reins, qui est essentiellement caractérisé par le fait, que ces organes n'offrent pas une résistance suffisante aux infections et aux intoxications" und sehen in dieser angeborenen Nierenschwäche das Erbe nierenkranker Mütter: „des mères atteintes de néphrite donnent naissance à des enfants dont les reins sont moint résistants etc."

In dieser hereditären Nierenschwäche, der familiären Disposition zur Nephritis, finden wir jedenfalls die bequemste und ungezwungenste Erklärung für die merkwürdige Erscheinung der familiären Häufung postskarlatinöser Nierenentzündungen.

Literatur.

Castaigne und Rathery, Du rôle de l'hérédité en pathologie rénale. La Semaine médicale. 9. XI. 1904. No. 45.

Hase, T., Beitrag zur Erkrankung an der Nephritis scarlatinosa und ihrer Therapie. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. XXVI.

Johanessen, Beobachtungen während einer gut abgegrenzten Scharlachfieberepidemie 1883/84. Arch. f. Kinderheilk. 1885. VI. Bd.

Jürgensen, Scharlach. Nothnagels spez. Pathol. u. Ther. Bd. IV. 2.

Möllmann, Beitrag zur Pathologie der Skarlatina. Berl. klin. Wochenschr. 1884.

Pospischill, Mosers Scharlachstreptokokkenserum. Wiener klin. Wochenschrift. 1903. No. 15.

Seitz, Über Scharlach. Münch. med. Wochenschr. 1898. No. 3.

Tuch, Friedrich, Über familiäre Häufung der Scharlachnephritis. Jahrb. f. Kinderheilk. XXVIII. Bd. 1888.

Wagner, zit. nach Tuch.

Wells, zit. nach Tuch.

V.

Ein Beitrag zur Erläuterung diverser Fragen aus dem Gebiete der Diphtherie-Serum-Therapie

(auf Grund des in der Kinder-Klinik der „Universität d. Hl. Wladimir“ — Prof. W. E. Tschernhoff — gewonnenen Materials).

Von

Dr. E. J. GINDES,
gewesenem Assistent-Arzt.

Ungeachtet dessen, dass schon mehr als 11 Jahre verflossen sind, seitdem die Serumtherapie zur Bekämpfung der Diphtheritis die ausgedehnteste Verbreitung gefunden hat, so sind doch bis jetzt noch nicht mit genügender Klarheit und Bestimmtheit beantwortet worden derartig wichtige Fragen, wie: wie gross das einzuspritzende Quantum des Serums in jedem konkreten Falle sein soll; soll auf einmal eine grosse Dosis eingespritzt werden, oder soll man die ganze Dosis auf mehrere Injektionen verteilen; soll eine konzentrierte Lösung injiziert werden oder eine verdünnte, eine kalte oder heisse; ein steriles oder mit konservierenden Substanzen gemischtes, frisches oder altes Serum u. s. f.

Indem ich die Abteilung für ansteckende Krankheiten in der Kiewschen Kinder-Klinik Prof. W. E. Tschernhoffs leitete, hatte ich die Möglichkeit[1]), unter der Anleitung des hochgeehrten Professors gegen 800 Diphtheritis-Fälle zu beobachten.

Eine solche Fülle gemachter Beobachtungen einer und derselben Person und dazu unter den günstigsten Bedingungen, was klinische Einrichtung und Analyse anbelangt, gibt mir ein Recht, darauf zu rechnen, dass meine Schlussfolgerungen, die ich auf Grund des reichen Materials gezogen habe, wohl der Beachtung und des Vertrauens gewürdigt werden könnten, und daher erlaube

---

[1]) Ich halte es für eine angenehme Pflicht, dafür meinem verehrten Lehrer W. E. Tschernoff meinen tiefgefühltesten Dank an dieser Stelle auszusprechen.

ich mir, einige dieser gemachten Erfahrungen durch die Presse zu veröffentlichen.

Vor Allem will ich die Frage über das Alter des Serums erörtern.

Es stellt sich heraus, dass klinische [Monti[1]), Chiadini] Versuche sowie die Daten der Laboratorien [Atlassoff[2]), Kraus[3]] zu Gunsten desjenigen Serums sprechen, welches nicht unter drei Wochen und nicht über zwei Jahre alt ist. Die sorgfältigen Untersuchungen und Beobachtungen Krauses haben bewiesen, dass das gewöhnliche, am meisten gebräuchliche Serum, das sogenannte „hochwertige Serum“ (in 1 cb Serum sind 400—500 und mehr Antitoxin-Einheiten enthalten) nach 1—2 Jahren höchstens 100 Einheiten auf 1 cb Serum verliert, und nur bei noch konzentrierterem Serum (700—1000 Einheiten Antitoxin auf 1 cb) gehen maximum 300—400 Einheiten nach 2 Jahren nach der Bereitung des Serums verloren. Selbst die Trübung, die im alten Serum sich einstellt, vernichtet noch nicht die Heilkraft desselben, wenn sie bei Erwärmung des Serums bis zu 20—30° vollständig verschwindet.

Eine sehr wichtige Frage bei der Serumtherapie ist, ob das Serum sterile oder mit einer antiseptischen Substanz gemischt zu injizieren ist. Einige (Wlassoff, Soltmann) vermeiden das Serum, welches in Fabriken hergestellt wird, die demselben Phenol, Eukalyptol, Thymol, Salicylsäure u. d. m. beimengen. Phenol ruft nach ihrer Überzeugung in der Folge Ausschläge hervor, und ausserdem vermindert es die Heilkraft um 4 pCt., Eukalyptol verringert dieselbe ebenfalls um 4 pCt., Thimol um 37 pCt. und Salicylsäure gar um 56 pCt. (Arloing). Was den Ausschlag anbelangt, so muss man in Betracht ziehen, dass derselbe auch nach der Injektion von sterilem Serum, ja überhaupt nach Injektionen mit Serum beobachtet worden ist, einerlei auf welche Art und Weise dasselbe hergestellt war. [Roux[4]), Gabritschewski]. Um dem nachfolgenden Ausschlag vorzubeugen, hat man versucht, das Serum zu filtrieren [Johannessen[5]), Berg], aber dank dieser Operation verliert das Serum viel von seiner Heilkraft (Dzcergowsky, Cobetta).

---

[1]) Monti, Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen 1898, Bd. II.
[2]) Atlassoff, „Arzt“ 1900, No. 7, pag. 209.
[3]) Kraus, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 61, H. 5, 1905.
[4]) Roux, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 41, pag. 49.
[5]) Johannessen, Deutsche Mediz. Wochenschrift 1895, No. 57.

In letzter Zeit hat man, um Ausschläge und alle möglichen Komplikationen zu verhüten, das Serum bis zu 58° erwärmt [Spronck[1]), Borchmann[2])]. Was nun endlich die Konzentration des Serums anbelangt, so wird von einigen strikt irgendwelche Einwirkung dieses Faktors verneint [Hartung[3]), Johannessen, Newishin, Mya], andere dagegen erblicken in der grösseren Menge des injizierten Serum die Ursache der Ausschläge und anderer Nebenwirkungen des Serums (Monti, Rauchfuss, Meyer, Slawik, Berg). Laut Dauts[4]) Statistik erweist es sich, dass nach einer Dosis von 2—15 cb sich Ausschläge bei 5 pCt. zeigen, nach einer Dosis von 20—60 cb 32 pCt., nach einer solchen von 100—200 cb bei 85 pCt. Schliesslich muss man in Betracht ziehen, dass Ausschläge und andere Komplikationen beobachtet worden sind nicht nur nach Injektionen von Diphtherie-Serum, sondern überhaupt nach jeder Einführung ins Blut irgend eines Serums [Johannessen[5]], und endlich hat man Ausschläge gefunden bei Diphtheritis-Kranken, die überhaupt nicht mit Serum behandelt worden sind (Walsch[6]).

Auf Grund aller dieser literarischen Daten und Anmerkungen und unserer eigenen Versuche und Erfahrungen kamen wir zu dem Schluss, dass das Serum die günstigsten Resultate zeitigt, wenn es etwa 2—3 Monate alt ist, von mittlerer Konzentration (5—7 cb Serum 1000 Einheiten Antitoxin enthaltend), einerlei, ob sterile oder mit irgend einer antiseptischen Substanz gemischt; endlich ist die Prozedur, des Einspritzens weniger schmerzhaft und hat weniger Nebenwirkungen im Gefolge, wenn das Serum etwas erwärmt und die Spritze heiss ist. Ausserdem, wenn das Serum immer nach einer und derselben Methode, in ein und derselben Anstalt bereitet wird, beginnt eine ganze Serie des Serums auf einmal gewisse Komplikationen und verschiedene Nebenwirkungen hervorzurufen. Es kann sein, dass dieses von irgend welchen biologischen Eigenschaften des Blutes derjenigen Tiere, welche das betreffende Serum lieferten, abhängig ist. Ferner darf man nicht das Serum in eine Vene zur Vermeidung des Collaps injizieren, besonders dann, wenn die Injektion des Serums nicht

---

[1]) Spronck, Annales de Institut Pasteur 1898, No. 10.
[2]) Borchmann, Kinder-Heilkunde 1900, No. 8.
[3]) Hartung, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 42.
[4]) Dauts, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 44, pag. 289.
[5]) Johannessen, Deutsche Mediz. Wochenschrift 1895, No. 57.
[6]) Walsch, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55, 1902, pag. 241.

zum ersten Male erfolgte [v. Pirquet[1])], ebenso ist es nicht statthaft, das Serum durch den Mund einzuführen, weil dann weder die Antitoxine noch die präzipitierenden Substanzen in den allgemeinen Kreislauf des Blutes aufgesogen werden können [Escherich[2]), Hamburger]. Wir haben selbst in zwei Fällen der Diphtheritis bei Kindern den Versuch gemacht mit einer kombinierten Behandlungsweise der Diphtheritis: durch Injektion unter die Haut und Einführung des Serums per os. Der eine von den beiden Kranken starb, der andere genas. In beiden Fällen hatte die Einführung des Serums durch den Mund kein Resultat, und es musste daher das Serum in das subkutane Zellgewebe injiziert werden, und erst darnach machte sich ein Einfluss auf den Verlauf der Krankheit geltend. Die Frage über die Qualität des Serums hiermit schliessend, gehen wir zur Beurteilung über die Bedeutung der Zeit der vorzunehmenden Injektion über.

Tabelle I.

Am	1. Tage	2. Tage	3. Tage	4. Tage	5. Tage	6. Tage	7. Tage	8 Tage	9. Tage	10. Tg.	11. Tg.
Kranke aufgenommen . .	20	160	267	157	70	51	29	22	5	—	4
Von ihnen gestorben . .	—	16	31	27	14	10	6	5	2	—	—
Sterbefälle in pCt. . . .	—	10	11	16	20	19	20	21	40	—	—

Also, je später die Injektion des Serums erfolgt, um so weniger wirksam erweist es sich, da die Sterblichkeit mit jedem Tage sich vermehrt: bis zum 5. Tage nimmt die Sterblichkeit zu, bei der Injizierung des Serums vom 5.—8. Tage bleibt der Prozentsatz der Sterblichkeit fast derselbe, vom 9. Tage ab steigt dieselbe rapid in die Höhe, fällt aber am 11. Tage. Solch ein Schwanken der Höhe der Sterbefälle an der Diphtheritis mag vielleicht wohl abhängen von der gegenseitigen Wirkung des Giftes und seines Gegengiftes. In den ersten Tagen, da das Gift allein im Organismus sich vermehrt, hat das Gegengift noch nicht Zeit gehabt, sich in genügender Menge anzusammeln, der Organismus des Kranken unterliegt leicht und geht zu Grunde.

Sobald das Gegengift sich genügend angesammelt hat, wird der Kampf standhafter, gleichmässiger und erreicht seinen Höhepunkt in der Mitte der zweiten Woche (9. Tag); wenn der Organismus den Kampf bis zu diesem Tage aushält, so beginnt er von dieser Zeit an die Oberhand über die Krankheit zu ge-

[1]) v. Pirquet, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 62, H. 4, pag. 544, 1905.
[2]) Escherich, Wiener klinische Wochenschr. 1895.

winnen, geht als Sieger hervor und wird meistens wieder hergestellt. Hieraus ergibt sich, dass sowohl unsere Beobachtungen, wie auch die Daten anderer Autoren [Heubner[1]), Baginski[2]), Monti[3]), Simon, Marfan, Ausset[4]), Sevestre[5]), Goodal[6]), Concetti[7]), Filatow[8]) u. a.] zu Gunsten einer möglichst frühen Injektion des Serums bei Diphtheritis sprechen; vereinzelt stehen da mit ihrer Erklärung Alvarez und Violi, welche bei leichten Formen der Diphtheritis anraten, das Serum nicht anzuwenden, sondern sich nur auf energische örtliche Therapie zu beschränken. Allein, niemand kann mit Sicherheit voraussehen, dass die in leichter Form auftretende Diphtheritis dieselbe Form bis zum Schluss beibehalten werde. Wenn wir einerseits die Unschädlichkeit der Anti-Diphtherie-Injektion in Betracht ziehen, andererseits die geringe Sterblichkeit an der Diphtheritis im Falle früher Einspritzung unter die Haut, so wird die Notwendigkeit einer solchen frühen Injektion mit dem Heilserum verständlich und unumgänglich für geboten erscheinen. Auf Grund unserer Beobachtungen sind wir zu folgendem Resumé gelangt, dass man, im Falle es nicht möglich ist, vermittelst der Analyse den Grund des Leidens festzustellen, oder die Analyse kann erst nach geraumer Zeit erfolgen, dass man dann jeglichen Zweifel bei der Diagnose zu Gunsten der Diphtheritis fallen lassen soll und die Injektion des Serums vornimmt, noch ehe das Resultat der Analyse gewonnen worden ist; das hier Gesagte bezieht sich besonders auf die Fälle der Erkrankung an Krup. Es ist ja selbstverständlich, dass wir durchaus nicht empfehlen, das Serum zu injizieren bei sehr leichten und ganz klarliegenden Fällen, dagegen halten wir es geradezu für ein Verbrechen, bei zweifelhaften Fällen zu schwanken oder bei Fällen mittlerer Schwere und besonders dort, wo wir nicht davon überzeugt sind, dass der Patient die ganze Zeit über unter ärztlicher Beobachtung und Behandlung sein wird.

Die folgende wichtige Frage der Serumtherapie bei der Diphtheritis ist: In wieviel Injektionen ist die Dosis des Anti-Diphtherie-Serums zu verabfolgen? Auf der Tabelle II wird die Frage wie folgt gelöst:

---

1) Heubner, Klinische Studien über die Behandlung der Diphtherie mit Behringschem Heilserum.

2) Leitfaden der Kinderkrankheiten von Baginski, russ.

3) Monti, loc. cit.

4) Ausset, Bullet. Médical 1896.

5) Sevestre, XII. Internat. Ärzte-Kongress.

6) Lancet 1896 21. Nov. Goodal.

7) Concetti, XII. Intern. Ärzte-Kongress.

8) Filatow, Lektion. über akute ansteckende Kinderkrankh. 1895, russ.

Tabelle II.

Jahr	1 malige Injektion	2 malige Injektion.	3 malige Injektion.	4 malige Injektion.	5 malige Injektion.	6 malige Injektion.	Sterbefälle in diesem Jahr	Wieviel mal sind wiederholte Injektionen vorgenommen worden
1896/97	250	71	25	8	1	1	15 pCt.	28 pCt.
1898	239	21	1	—	—	—	14 pCt.	8 pCt.
1899	119	17	3	—	—	—	6,3 pCt. } 9 pCt.	14 pCt. } 12 pCt.
1900	105	23	1	—	—	—	11 pCt.	17 pCt.

Es wurde also bei 80 pCt. der Fälle auf einmal die ganze Dosis Serum injiziert, bei 15 pCt. ist die Dosis auf 2 Injektionen verteilt worden, bei $^1/_4$ pCt. mehr als 4 mal. 6 malige Einspritzung war das Maximum.

Ferner folgt aus der Tabelle II, dass seit der Zeit, als man anfing, die ganze arzneiliche Dosis auf einmal zu injizieren, d. h. als die wiederholten Injektionen um das Doppelte heruntergingen (von 28 pCt. auf 12 pCt.), verminderte sich auch die Sterblichkeit um die Hälfte (von 15 pCt. auf 9 pCt.). Hieraus folgt, dass man auf einmal die ganze Dosis injizieren soll, und falls die Besserung nicht schnell und merklich eintritt, so ist die Injektion zu wiederholen noch 1—2 mal; eine weitere Injektion des Serums erweist sich in den meisten Fällen als nutzlos.

Die gewöhnliche Quantität des Heilserums, welche wir zum ersten Male injizierten, betrug 2000—3000 Einh. bei mittelschweren und schweren Fällen und nur in sehr leichten Fällen und bei ganz kleinen Kindern (bis 2 Jahren) 1000 Einh. Nach Filatoff soll die erste maximale Dosis 4000 Einh., nach Heubner 3000 Einh., Concetti 2000, Bokay, Escherich 1500[1]) Einh. betragen.

Im ganzen 1000 Einh. Antitoxin erhielten bei uns 371 Kranke (47 pCt.), 2000 Einh. 274 Kranke (34 pCt.), 3000 Einh. 94 Kranke (11 pCt.), 4000 Einh. 35 Kranke (4 pCt.), 5000 Einh. 5 Kranke (0,4 pCt.), 6000 Einh. 3 Kranke (0,3 pCt.), 7000 Einh. 1 Kranker (0,1 pCt.), 8000 Einh. 2 Kranke (0,2 pCt.).

Zum Schluss wollen wir die Wechselwirkung zwischen dem Anti-Diphtherie-Serum und der Temperatur untersuchen, welche

[1]) Bourrows (Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 55. pag. 239. 1902) empfiehlt auf Grund seiner Beobachtung an 1962 Diphtheritis-Fällen (1899—1900) im Bostonschen Hospital mit 4000 Einh. zu beginnen und diese Dosis zu wiederholen nach 4 Stunden, und in sehr schweren Fällen alle 2 Stunden so lange, bis der Pulsschlag sich bessert und der Belag sich verändert.

letztere eines der bedeutendsten Symptome ist, mit welcher die Therapie der Diphtheritis zu rechnen hat.

Dieser Zusammenhang geht aus der folgenden Tabelle hervor:

Tabelle III.

	Einmalige Injektion	Mehrmalige Injektionen
Die Diphtherie verläuft die ganze Zeit bei normaler Temperatur	51	4
Diphtheritis, bei welcher die Temperatur am nächsten Tage nach der Injektion fällt . .	156	7
Diphtheritis, bei welcher die Temperatur allmählich fiel, litisch	64	29

Aus dieser Tabelle kann man folgende Schlüsse ziehen:

1. Die Diphtheritis nahm bei 14 pCt. aller Fälle den Verlauf bei normaler Temperatur, aber bei erhöhter Temperatur verlief sie bei 86 pCt., d. h. nur $^1/_6$ aller Fälle ohne erhöhte Temperatur. 2. Auf einmal fiel die Temperatur nach der Injektion des Serums bei 52 pCt., aber bei 30 pCt. fiel sie allmählich, litisch, d. h. das kritische Fallen der Temperatur wurde doppelt so oft beobachtet. 3. Jene Kranke, bei welchen die Diphtheritis bei normaler Temperatur verlief, wurden zum zweiten Male der Injektion unterworfen bei 8 pCt. aller Fälle, jene aber, bei denen die Temperatur erhöht war, erhielten doppelt so viele wiederholte Injektionen des Serums — bei 15 pCt. 4. Bei den übrigen unter gleichen Bedingungen verlaufenden Fällen erscheint die Diphtheritis, begleitet von einer hohen Temperatur, als ein hartnäckigeres Leiden, als jene Diphtheritis, welche bei normaler Temperatur verläuft, was vielleicht von der komplizierten Infektion abhängt, welche hauptsächlich auf die Temperatur einwirkt. 5. Wenn die Temperatur plötzlich fällt, so ist doch eine Wiederholung der Injektion infolge der örtlichen Erscheinungen und allgemeinen Krankheitsbedingungen bei 4 pCt. der Fälle angezeigt; wenn die Temperatur aber allmählich sinkt, so ist eine Wiederholung der Injektion bei 30 pCt., d. h. bei $^1/_3$ aller Fälle dieser Kategorie angezeigt. 6. Wenn man von dem Allgemeinzustand und den örtlichen Erscheinungen des Rachens absieht und für das Kriterium bloss die Temperatur allein in Betracht zieht, so kann man die Diphtheritis in bezug auf die Schwere des Verlaufs in 3 Gruppen einteilen: a) die schwere Form mit litischem Sinken der Temperatur,

da noch bei $^1/_3$ der Fälle die Injektion zu wiederholen ist; b) die mittelschwere Form mit normaler Temperatur, da die Injektionen nur bei 8 pCt. der Fälle, d. h. 4 mal so selten zu wiederholen waren, als bei der erstgenannten schweren Form und c) die leichte Form mit plötzlichem Sinken der Temperatur, da bei dieser Form die Wiederholung der Injektion noch seltener vorzunehmen war, d. h. bei 4 pCt. aller Fälle.

Zum Schluss erlaube ich mir, auf Grund des mir zu Gebote stehenden Materials, meine feste Überzeugung auszusprechen, dass das Anti-Diphtherieserum vollständig unschädlich ist; ich hebe diesen Umstand darum besonders hervor, weil man bis heute noch immer ein Vorurteil und einigen Zweifel hegt, und eine gewisse Ängstlichkeit bei Anwendung des Serums sich bemerkbar macht, und weil man dem Heilserum noch immer verschiedene schädliche Folgen zur Last legt. Wir haben nie andere Folgen, von dem Serum selbst herrührend, beobachtet — über die spezifisch nach der Injektion auftretenden Komplikationen werde ich in nächster Zeit genauere Mitteilungen machen — und daher ist es dringend geboten, in all den Fällen, in denen die bakteriologischen Untersuchungen zu keinem positiven Resultat führten, oder die Analyse nicht ganz klar und bestimmt ist, oder endlich die Frage, ob der Patient nach vorhergegangener Injektion sich besser fühlt oder nicht — in all den Fällen ist unverzüglich zur Injizierung zu schreiten, indem man die Fragen über Diagnose und Prognose einstweilen als offenstehende betrachtet. Dabei soll die Dosis eine genügend grosse sein. Es ist hauptsächlich auf die beiden Kardinalforderungen zu achten — möglichst bald und in möglichst grosser Dosis zu injizieren — um dadurch in nicht wenigen Fällen den letalen Ausgang der Krankheit zu verhüten und die Notwendigkeit eines operativen Eingriffs durch Tracheotomie oder Intubation auf ein Minimum zu beschränken und überhaupt die schweren Symptome dieser zurzeit recht gefährlichen und quälenden Krankheit, besonders bei Krup, durch Injektion zu erleichtern. Dieses furchtsame und vorsichtige Verhalten dem Anti-Diphtherieserum gegenüber (Possadski) kann nur einzig und allein den Umstand erklären, dass noch in jüngster Zeit verschiedene Sterblichkeitsziffern bei der Diphtheritis bei verschiedenen Autoren, die gleichzeitig in ein und derselben Stadt bei fast dem gleichartigen Kontingent der Patienten gearbeitet hatten, beobachtet wurden.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeine Anatomie und Physiologie. — Allgemeine Pathologie und Therapie.

Über das fettspaltende Ferment im Sekret des „kleinen Magens". Von Ernst Laqueur. Beitr. z. chem. Phys. und Path. 5.—7. H. S. 281.

Verfasser hat an einem Hund mit Pawlowschem kleinem Magen die Beobachtungen Volhards über die Fettspaltung im Magen bestätigen können. Das von Volhard im Magen entdeckte, feinste Fettemulsionen spaltende Ferment wird beim Hunde mit dem Magensaft sezerniert. Seine Wirkung wird durch Galle kaum gesteigert. Die in diesem Monat erschienene Arbeit von Sedgwick hat auch für den Säugling die Volhardsche Entdeckung vollauf bestätigt. Ludwig F. Meyer.

Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit des Magendarmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweissstoffe. Von Albert Uffenheimer. München 1906.

Die Versuche sind einzuteilen: 1. in solche, bei denen Bakterien, und 2. in solche, bei denen genuines Eiweiss verfüttert wurde.

Zu I wurden zunächst Vorversuche mit Mikrococcus tetragenus gemacht, dann nach dem Vorgange v. Behrings ausgedehnte Versuche mit Milzbrand- und Tuberkelbazillen angestellt. In einigen Fällen wurde auch der Bacillus prodigiosus verfüttert.

Zu II wurden Kuhkasein, Hühnereier-Eiweiss, ein hämolytisches Serum und Tetanus- und Diphtherieantitoxin verwandt. Die Fütterungsversuche wurden so angestellt, dass nach Möglichkeit jede Verletzung der Schleimhaut vermieden wurde. Flüssige Medien werden tropfenweise mit der Pipette dem Tier ins Maul gebracht und mit jedem neuen Tropfen gewartet, bis der vorige verschluckt ist. Für die Verfütterung von Bakterien bediente sich Uffenheimer einer Glasöse, wie sie Metschnikoff angegeben hat, und mit der es leicht gelingt, genügende Mengen der Kultur dem Tier ohne Verletzung seitlich durch die Zahnreihen hindurch auf die Zunge zu bringen.

Die Versuche mit Milzbrandbazillen bei Meerschweinchen hatten folgendes Resultat:

Vier mit einem virulenten Milzbrandstamm gefütterte, wenige Stunden alte Meerschweinchen blieben völlig gesund (die geimpften Kontrolltiere starben in normaler Frist). Die Bazillen wurden in virulenter Form mit dem Kot schnell wieder ausgeschieden. Die Ausscheidung war 17 Stunden nach der Fütterung vollendet. Die weiteren Versuche ergaben, dass von

28 jungen Meerschweinchen nur 3 an Milzbrand nach der Fütterung zugrunde gingen. Bei diesen Tieren waren aber Schleimhautverletzungen nicht mit Sicherheit auszuschliessen, und es waren sporenhaltige Kulturen zur Verwendung gelangt. Ferner konnte auch bei den gefütterten Tieren nach verschieden langer Zeit in Blut und Organen kein Milzbrand nachgewiesen werden, ebenso führte die histologische Untersuchung des Magens zu einem negativen Resultat.

Die Differenz zwischen seinen Versuchsergebnissen und denen von v. Behring und Much kann Verfasser nicht völlig erklären. Er glaubt aber, dass bei dem Vorgehen der genannten Autoren durch „das weite Öffnen des Maules“ Schleimhautverletzungen vorgekommen seien, durch die dann leicht die Infektion erfolgen konnte.

Die Versuche mit Tuberkelbazillen hatten folgendes Resultat: In einer ersten Versuchsreihe zeigte sich (16 Tiere), dass neugeborene Meerschweinchen, wenn sie lange genug am Leben gelassen werden, regelmässig nach der einmaligen Verfütterung von Tb. an Tuberkulose erkranken. In einem Falle trat schon 12 Tage nach der Fütterung der Tod ein.

In einer zweiten Versuchsreihe mit trockenen Tuberkelbazillen ergaben sich analoge Resultate.

Die Untersuchung des Darmes lehrte, dass die Schleimhaut die Tb. mit Leichtigkeit passieren lässt, ohne selbst dabei zu erkranken. Genau ebenso verhielten sich die Tonsillen beim Meerschweinchen, die aber einen ganz anderen histologischen Bau haben als beim Menschen. Von besonderem Interesse ist es, dass Fütterungsversuche an älteren Tieren eine ausserordentliche Übereinstimmung mit denen beim Neugeborenen zeigten. Auch bei diesen Tieren passierte die Tb. ohne weiteres die Schleimhaut, so dass also in dieser Beziehung zwischen alten und jungen Individuen kein Unterschied besteht.

Fernere Versuche wurden angestellt, um zu erfahren, in welcher Weise sich der Durchtritt der Tb. durch den Darm vollzieht und welches das weitere Schicksal der übergetretenen Tb. ist. Das Resultat war folgendes: Bei Verfütterung sehr grosser Mengen von Tb. finden sich einzelne Exemplare schon nach wenigen Tagen in Drüschen des Netzes und des Leberhilus. Bei Aufnahme kleinerer Tb.-Mengen in den Darm misslingt aber in dieser Zeit der anatomische Nachweis der Tb. in den Drüsen, der Durchgang der Tb. durch den Magendarmkanal geht wahrscheinlich sehr rasch nach der Fütterung vor sich. An einzelnen Stadien des Durchgangs konnten, zumeist am Coecum und Processus vermiformis, festgestellt werden: 1. Einbettung der Tb. in die obere Schleimschicht des Epithels, vorhergehendes (?) Zurückweichen der Schleimhaut vor dem Tb. 2. Aufnahme in Epithelzellen selbst oder in das Interstitium nebeneinanderliegender Zellen. Weitere Stadien der Durchwanderung kamen nicht mehr zur Beobachtung, eine pathologische Veränderung der Darmschleimhaut selbst wurde nicht gesehen.

Der nächste Abschnitt befasst sich mit der „Knötchenlunge“. Blut und Drüsen von Meerschweinchen, die vor kurzer Zeit mit Tb. gefüttert waren und in denen Tb. noch nicht auch bei sorgfältigster Untersuchung nachweisbar waren, wurden gesunden Meerschweinchen subkutan beigebracht. Die Tiere erkrankten nicht an Tuberkulose, die vorgenommene Sektion zeigte keine tuberkulösen Veränderungen, Tb. waren nicht nachweisbar, nur

in der Lunge zeigten sich eigentümliche, ca. hirsekorngrosse, graudurchsichtige, runde Knötchen, deren genaueste histologische Untersuchung das Fehlen von Tb. ergab, die aber auch histologisch nicht mit Tuberkeln zu verwechseln waren, vielmehr handelt es sich um nichts anderes, als ausserordentlich grosse Lymphknötchen. Durch die intraperitoneale Verimpfung eines so veränderten Lungenstückchens an ein Meerschweinchen wurde keine Tuberkulose erzeugt, wohl aber zeigte das Tier nach 9 Monaten zahlreiche derartige Knötchen wieder in seiner Lunge. Uffenheimer meint, dass es sich hier um immunisatorische Prozesse handelt, und stellt sich den Vorgang etwa so vor: Bei den kurze Zeit nach der Fütterung getöteten Tieren sind in Blut und Lymphdrüsen vereinzelt Bazillen vorhanden, die der abtötenden Wirkung von Blut bezw. Lymphdrüsen unterliegen. Handelt es sich, wie hier, namentlich um mässig virulente Tb.-Stämme, so ist anzunehmen, dass eine völlige Abtötung der Tb. erfolgt. Die so in den Organismus des zweiten Tieres kommenden Tb. werden aber nicht einfach resorbiert, sondern da sie noch immer dem tierischen Körper widrige Stoffe enthalten, so veranlassen sie ihn zur Bildung von Abwehrprodukten, d. h. es werden Immunisierungsvorgänge eingeleitet, die einen Ausdruck eben in diesen Knötchen finden. Uffenheimers Versuche über diesen ausserordentlich interessanten und wichtigen Befund sollen natürlich noch fortgesetzt werden, und der Verfasser will einen endgültigen Schluss jetzt noch nicht aus ihnen ziehen.

Auf einen Punkt hätte Uffenheimer meiner Ansicht nach etwas näher eingehen müssen; das ist die Möglichkeit, diese Knötchenkrankheit, wenn der Ausdruck erlaubt ist, weiter zu übertragen.

Wenn man auch vielleicht sich diese eigentümliche Reaktion des lymphatischen Apparates in der Lunge auf ein unbelebtes Gift als Immunisierungsvorgang vorstellen kann, so ist es doch sehr auffallend, dass eine Verimpfung dieses Reaktionsproduktes wieder in einem anderen Organismus zu denselben Abwehrmassregeln führt. Handelt es sich hier wirklich um immunisatorische Vorgänge, so muss doch ein Teil des Giftes unschädlich gemacht sein, und es ist schwer mit der quantitativen Vorstellung vereinbar, dass mit einigen Knötchen, die doch besten Falles immer nur einen geringen Teil des ursprünglichen Giftes enthalten konnten, wieder in einem anderen Tier eine Reaktion von annähernd dem gleichen Umfang hervorgerufen werden soll.

Unbeschadet der Annahme, dass es sich hier wirklich um immunisatorische Vorgänge handelt, was auch nur sehr wahrscheinlich ist, kann man vielleicht doch noch zu einer anderen Auffassung des Vorganges kommen, über die vielleicht später einmal zu reden sein wird.

Der zweite Teil des Buches beschäftigt sich mit dem Durchtritt genuinen Eiweisses durch die Darmwand. Die Einzelheiten müssen im Original nachgelesen werden. Die Resultate waren beim Meerschweinchen folgende:

1. der spezifische Antikörper des hämolytischen Serums wurde nie resorbiert;
2. Kasein wurde nie resorbiert;
3. Hühnereiweiss wurde nur ausnahmsweise bei drei schwächlichen Tieren eines Wurfs, sonst nie resorbiert.

4. Diphtherie und Tetanusantitoxin wurden (mit einer einzigen Ausnahme) stets resorbiert.

Anders verhalten sich dagegen Kaninchen, wo eine Resorption von Eiklar zu konstatieren war. Hieraus geht hervor, dass neugeborene Individuen verschiedener Spezies sich in Bezug auf die Durchgängigkeit ihrer Darmschleimhaut ganz verschieden verhalten.

Auf die Versuche mit Antitoxinen muss ich noch etwas näher eingehen, weil Uffenheimer hier meine eigenen einschlägigen Arbeiten kritisiert hat.

Für seine Meerschweinchenversuche nimmt Uffenheimer selbst als wahrscheinlich an, dass eine Karbolsäurevergiftung dem Antitoxin (konserviertes Heilserum) den Weg gebahnt habe. Ausserdem sagt er selbst, dass eine Aspiration geringerer Mengen möglich war. Der Versuch am Menschen ist als missglückt zu bezeichnen.

Bei Besprechung meiner Versuche macht Uffenheimer zunächst sehr richtig darauf aufmerksam, dass ich nur nach dem Ziel hin Versuche gemacht habe, eventuell praktisch einen Vorteil für die Behandlung der Säuglinge zu gewinnen. Zu anderem Zweck sind ja derartige Versuche auch kaum zulässig. Er scheint sich ferner dem Einwand Ganghofners und Römers anschliessen zu wollen, dass ich bei meiner Heilserumverfütterung zu kleine Eiweissmengen genommen habe. Ich habe diesen Einwand schon in meiner zweiten, von Uffenheimer zitierten Arbeit genügend widerlegt und betone hier nochmals, dass nichts verkehrter wäre, als eine grosse Menge artfremden Eiweisses einem Neugeborenen auf einmal einzuverleiben, und aus den Folgen irgend welche Schlüsse über physiologische Verhältnisse zu ziehen. Es steht bisher absolut fest, dass beim menschlichen Säugling die Verfütterung von Diphtherie-Heilserum keinen Übergang dieses spezifischen Antikörpers zur Folge hat.

Wenn ferner Uffenheimer sich Römers Entgegnung betreffend den Übergang von Antitoxin, das, als Pferdeserum in den Kreislauf der Amme gebracht, mit deren Milch dem Säugling zugeführt wird, anzuschliessen scheint, so muss ich bemerken, dass bisher niemand durch entsprechende einwandfreie Untersuchungen die meinigen entkräftet hat. Römer selbst hat mir übrigens mündlich in Marburg versichert, dass nach seinen jetzigen Untersuchungen meine Resultate in dieser Beziehung zu Recht bestehen. Schliesslich noch zu meinen Versuchen mit Immunkörper enthaltender Ziegenmilch. Uffenheimer hält es für falsch, dass ich das Blut des mit der Ziegenmilch gefütterten Säuglings erst nach vier Wochen untersuchte. Das ist durchaus mit Absicht geschehen. Die Milch selbst eines sehr hoch immunisierten Tieres enthält bekanntlich nur wenig Antitoxin, 19mal etwa weniger als im Blutserum desselben Organismus nachweisbar ist, ausserdem konnten die Milchmengen, die ich dem sehr jungen Kinde gab, wie Uffenheimer als Kinderarzt wissen wird, nur äusserst gering sein. Selbst die Marxsche ausgezeichnete Methode hätte hier nicht ausgereicht, wenn nicht eine gewisse Anreicherung abgewartet wurde. Denn die Ausscheidung auch mit artfremdem Eiweiss eingebrachten Antitoxins bedarf einer gewissen Zeit und die permanente Zuführung liess deswegen auf eine Anreicherung hoffen. Auf jeden Fall haben meine Untersuchungen unzweideutig bewiesen, dass eine Immunisierung des menschlichen Säuglings durch Verfütterung von art-

fremdem Serum oder Milch unmöglich ist und dass andererseits eine Immunkörperübertragung von Mensch zu Mensch durch Säugung erfolgt.

Ob beim Neugeborenen nach Schädigung durch Karbolsäure oder durch übermässige Eiweissfütterung ein Übergang von Antitoxin zu erreichen ist, ist wissenschaftlich und praktisch ganz gleichgültig.

Sehr erfreulich ist es, dass Uffenheimer eine Lanze für die vorzügliche Marxsche Methode gebrochen hat. Vielleicht sieht sich Siegert nun veranlasst, endlich seine Versuche zu veröffentlichen, die ihn s. Zt. zu seiner Kritik meiner Arbeit und der genannten Methode berechtigt haben. In einem ersten Anhang teilt U. Versuche mit Toxinverfütterung (Diphtherie und Tetanus) mit, die kein eindeutiges Resultat gaben. In einem zweiten Anhang hat U. die anatomischen Untersuchungen Dreses über die Durchgängigkeit der Darmschleimhaut junger Tiere untersucht. Es zeigte sich, dass junge Meerschweinchen zu einer Zeit, wo Antitoxine resorbiert werden, bereits eine lückenlose Schleimschicht über ihrem Epithel besitzen. Da Uffenheimer indessen für die Resorption des Antitoxins die Karbolsäure-Schädigung verantwortlich macht, so beweist dieser Befund nicht viel.

Salge-Dresden.

Zur Physiologie und experimentellen Pathologie der Adrenalinsekretion. Von V. Ehrmann. Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm. 55. 1.

Schädigungen der Nebenniere bei Diphtherie sind schon lange bekannt. Die Untersuchungen von Luksch suchten fernerhin zu beweisen, dass durch das Diphtherietoxin schon frühzeitig eine Schädigung der Adrenalinsekretion eintritt und war bei den bekannten Beziehungen des Adrenalins zum Blutdruck geneigt, die Todesfälle bei Diphtherie mit auf das Moment des Versagens der Sekretion der blutdrucksteigernden Substanz zu beziehen. V. Ehrmann hat speziell die Verhältnisse der Adrenalinsekretion unter normalen und pathologischen Verhältnissen nach einer Methode untersucht, die einwandfreier ist als die bisher angewandten. Er bestimmte nämlich den Gehalt des Blutes der abführenden Nebennierenvene an Adrenalin durch die Wirkung auf die Pupille des Froschauges. Er konnte dabei eine Schädigung der Adrenalinsekretion durch das Diphtherietoxin nicht feststellen. Die Schlüsse der bemerkenswerten Arbeit sind folgende:

Die Adrenalinsekretion geht konstant, nicht intermittierend vor sich.

Pilocarpin und Atropin führen keine ausgesprochene Vermehrung oder Verminderung der Sekretion herbei.

Bei der intensiven, durch Diphtherietoxin hervorgerufenen anatomischen Veränderung der Nebenniere ist die Adrenalinsekretion nicht vermindert, sondern meist sogar etwas verstärkt.

Starke Erhöhung oder Herabsetzung des Blutdruckes übt keine Rückwirkung auf die Grösse der Sekretion aus.

Die Sekretion ist bei verschiedenen Tierarten verschieden stark.

Das Kaninchen führt in seinem Nebennierenvenenblut Adrenalin in einer Konzentration, die zwischen 1 : 1 Mill. und 1 : 10 Mill. liegt.

Bei den zur Untersuchung verwandten Tierarten, Kaninchen und Katze, besteht ein Parallelismus zwischen der Grösse der Adrenalinsekretion und der Empfindlickeit gegenüber den Wirkungen der Substanz.

L. Langstein.

The Significance of streptococci in Milk. Von Paul G. Heinemann-Chicago. Journal of Infections Diseases. Chicago. Bd. 3. No. 2. 6. April 1906.

Im Sommer 1905 fand Autor während Untersuchungen von frischer Milch der besten Qualität, dass diese ausnahmslos Streptokokken enthielt, selbst wenn die Milch mit allen möglichen Kautelen von gesunden Kühen erhalten war. Dies führte ihn zur Untersuchung der Verhältnisse zwischen Streptokokken und den Bakterien, die gewöhnlich mit der Säuerung der Milch zusammenhängen. Es wurde eine grosse Anzahl Stämme untersucht, die alle auf die drei Hauptgattungen: B. aërogenes Escherich, B. lactis acidi, Leischman und B. acidi lactici Hueppe passten. Verf. isolierte eine Anzahl Streptokokken aus Milch, saurer Milch, Kuhfäzes u. s. w., welche alle grosse Ähnlichlichkeit miteinander und mit B. lactis acidi zeigten. Die Experimente wurden gleichzeitig bei 37° C. und bei Zimmertemperatur durchgeführt. Auf Grund der Untersuchungen kommt Verf. zum Schluss, dass B. acidi lactici und B. lactis acidi nicht existieren, dass die gewöhnlichen Milchsäurebakterien in zwei Gruppen fallen:

1. wahre Bazillen — Pasteur, Hueppe, Clauss, Grotenfeld, Schardinger, Kozai (2) und Utz (2); diese sind Abarten des B. aërogenes;

2. Streptokokken, zu welchen die Bakterien von Leischmann, Günther und Thierfelder, Kozai (I), Utz (1), Schierbeck u. A. m., welche als Bazillen bezeichnet wurden, gehören. Adler.

Experimentelle Beiträge zur Frage des Vorkommens von Tuberkelbazillen in Kolostrum und Muttermilch. Von Otto Füster. Wiener klin. Wochenschrift. No. 20. 1906.

Von fünf Wöchnerinnen, die klinisch manifeste Tuberkulose-Symptome und Bazillen im Sputum hatten, wurde die einige Minuten nach Beginn eines Säugeaktes exprimierte Milch zur Färbung des durch die Zentrifuge gewonnenen Sedimentes und zum Tierexperimente verwendet. Zwei Tiere gingen unter nicht für Tuberkulose typischen Symptomen ein. Demnach dürften, für die Mehrzahl der Fälle wenigstens, durch die Milch tuberkulöser Frauen vollvirulente Tuberkelbazillen dem Kinde nicht zugeführt werden und die Milch solcher wohl nur als accidentelle Infektionsgelegenheit betrachtet werden können. Bei manifester Tuberkulose der Mutter ist dieser das Stillen zu untersagen, schon mit Rücksicht auf die Infektionsgefahr des Kindes, welche der innige Kontakt mit der Mutter bedingt. Ein Verdacht auf Tuberkulose der Mutter bei Fehlen manifester Symptome kontraindiziere das Stillen nicht absolut. Neurath.

Über die bakteriellen Hemmungsstoffe des Säuglingsstuhles. Von E. Moro und F. Neurath. Wiener klin. Wochenschr. No. 13. 1906.

Ausgehend von der schon früher ausgesprochenen Vermutung, dass der Widerstand, den die physiologische Darmflora dem Eindringen organisierter Schädlichkeiten entgegensetzt, eine wichtige Leistung der normalen Darmbakterien ist, dass die Stoffwechselprodukte der normalen Darmbakterien eine elektive antagonistische Wirkung gegenüber den dem Darm fremden besitzen, eine Anschauung, der die Untersuchungsresultate von Conradi und Kurpjuweil (Autotoxine) eine Basis gebracht haben, setzten die Verff. diesbezügliche Untersuchungen fort und kamen zu folgenden Ergebnissen:

Der normale Säuglingsstuhl enthält intensiv wirksame bakterielle Hemmungsstoffe, die an der natürlichen Schutzkraft des Darmes wesentlich beteiligt sind. Der quantitative Gehalt an Hemmungsstoffen ist abhängig vom Gesundheitszustand des Darmes, unabhängig hingegen von der Ernährungsart und vom Alter des Säuglings. An der Bildung der Hemmungsstoffe scheint das B. coli commune den hervorragendsten Anteil zu nehmen.

Neurath.

Weitere Studien über lipoide Substanzen als Schutzkörper. Von Erwin Lazar. Wiener klin. Wochenschr. No. 19. 1906.

Die Untersuchungen ergaben: Zur Erzielung des Hemmungseffektes gegenüber der Agglutination der Kerne der Erythrozyten ist das Zusammenwirken zweier Komponenten notwendig. Diese sind eine petrolätherlösliche Substanz, die nicht spezifisch wirkt, und eine nicht in Petroläther, wohl aber in Äther lösliche Substanz von spezifischer Wirksamkeit, die beide durch Extrahieren der roten Blutkörperchen gewonnen werden können. Der Petrolätherextrakt kann durch Cholesterin, nicht aber durch Fett ersetzt werden; ebensowenig kann Lezithin an seine Stelle treten. Die spezifische ätherlösliche Substanz kann wegen ihrer Unlöslichkeit in Petroläther nicht den fettähnlichen Körpern angereiht werden; sie ist aber auch wegen ihrer Löslichkeit in Äther nicht ohne weiteres mit den Eiweissfettverbindungen (Lezithinalbuminen) zu identifizieren.

Neurath.

Über die Knorpelverkalkung bei beginnender und bei heilender Rachitis. Von Schmorl. Verhandlungen d. Deutschen pathol. Gesellsch. IX. Tag. Meran 1905.

Verf. hält im Gegensatz zu Virchow an der zuerst von Pommer vertretenen Ansicht fest, dass im Bereich der endochondralen Ossifikation bei beginnender Rachitis zuerst die präparatorische Verkalkungszone des Knorpels an zirkumskripten Stellen defekt wird; die von Virchow beschriebenen Veränderungen der Verkalkungszone bezieht er auf eine Remission bezw. Heilung des Prozesses.

Im frühesten Stadium der Rachitis finden sich nur wenig ausgedehnte kalklose Stellen in der Verkalkungszone, ohne dass in der Vaskularisation der Ossifikationslinie eine Änderung zu bemerken ist. Bei weiter vorgeschrittenen Fällen sind die Kalkdefekte ausgedehnter neben Gefässveränderungen. Nach Ansicht Schmorls ist übrigens die bei der Rachitis auftretende Verbreiterung der Knorpelwucherungsschicht nicht auf eine abnorme Knorpelproliferation zurückzuführen, sondern auf eine durch die veränderten Vaskularisationsverhältnisse unterbliebene Einschmelzung des normalgewucherten Knorpels zu beziehen (Heubner, Pommer).

Bald nach Beginn der Rachitis beginnt eine Remission bezw. Heilung des Prozesses, indem ein Teil des kalklos gebildeten Knochengewebes verkalkt. Dies tritt nicht an der Epiphysengrenze auf, sondern zuerst mitten im Knorpel an Stellen, wo präparatorische Verkalkung eingetreten sein würde, wenn die rachitische Wachstumsstörung nicht vorhanden gewesen wäre.

Diese Zone und die gewöhnliche Knorpelknochengrenze schliessen einen Knorpelstreifen von mehr oder minderer Grösse ein, der allmählich verschwindet und einer abnorm breiten Verkalkungszone Platz macht. Der-

artige Fälle sind früher mit florider Rachitis gerade verwechselt worden, während sie also ein Heilungsstadium darstellen.

Auch bei schweren Rachitisformen wiederholt sich im wesentlichen dasselbe Spiel. Zu gleicher Zeit findet an der mitten im Knorpel neu auftretenden Verkalkungslinie eine epiphysenwärts fortschreitende Einschmelzung der Knorpelwucherungsschicht statt, wodurch, da ja die Proliferationszone auch in diesem Stadium neuen Knorpel erzeugt, einer Verbreiterung dieses Teils entgegengearbeitet wird und so normale Verhältnisse wieder hergestellt werden. Rietschel.

Über Rachitis als Volkskrankheit. Von D. v. Hansemann. Berliner klin. Wochenschr. 1906. No. 9.

Besonders interessant sind die Ausführungen über Rachitis bei Tieren im Vergleich zur gleichen Krankheit am Menschen. Fast sämtliche Tiere, die in Gefangenschaft gehalten werden (zoolog. Garten etc.) können rachitisch werden (Affen, Raubtiere, Bären etc.), während sie in Freiheit niemals rachitisch sind. Das Klima der Gefangenschaft ist dabei völlig gleichgültig. So zeigt z. B. ein in Japan gefangener und 1/2 Jahr daselbst aufgezogener Affe deutlich Spuren von Rachitis, während die Rachitis in Japan selbst eine völlig unbekannte Krankheit ist. Bei keiner unkultivierten Völkerschaft ist bisher die Rachitis anzutreffen gewesen. Verf. kommt daher zu dem Schluss, dass die Rachitis beim Menschen in ganz ähnlicher Weise zustande kommt, wie bei den Tieren unserer zoologischen Gärten, dass sie nämlich auf eine mangelnde Luftzufuhr und Bewegungsfreiheit im frühesten Lebensalter zurückzuführen ist. Verf. führt dazu noch folgende Beobachtung an, dass alle Kinder, die im Herbst geboren wurden, und im Frühjahr starben, deutliche bis schwere Zeichen von Rachitis zeigten, dagegen waren Kinder, die im April, Mai geboren waren und im Herbst starben, fast sämtlich frei von Rachitis. Die günstigen Verhältnisse in Japan sind ebenfalls nach Verf.s Meinung auf die reichliche Zufuhr von Luft und Licht zu setzen. Das, was den kultivierten Menschen im Gegensatz zu den Japanern und den gefangenen Tieren im Gegensatz zu den frei lebenden gemeinsam ist, lässt sich mit dem Wort „Domestikation" ausdrücken. Die praktische Wichtigkeit und die hygienischen Folgerungen für Kleidung, Wohnung etc. liegen für jeden auf der Hand.

Rietschel.

The treatment of tetanus by intraspinal injections of magnesium sulphate for the contrae of convulsions. (Die Behandlung von Tetanus mittelst intraspinaler Einspritzungen von Magnesiumsulfat für die Hemmung der Krämpfe.) Von Samuel Logan. Journ. of the Amer. med. Assoc. Chicago. Bd. XLVI. No. 20. S. 1502—6.

In Anbetracht der schlechten Prognose bei Tetanus und der Unzuverlässigkeit des antitetanischen Serums fühlte sich Verf. berechtigt, die Methode von S. J. Meltzer-New York bei zwei Fällen zu versuchen. Meltzer veröffentlichte einen Fall von Tetanus (New York med. Record, 16. Dez. 1905), der durch die Einspritzung in den Subarachnoidealraum einer 25proz. Lösung von Magnesiumsulfat, 1 ccm für je 10 Kilo Körpergewicht, geheilt wurde, und zwar, nachdem 115 ccm eines antitetanischen Serums gänzlich erfolglos blieben.

Die Theorie dieser Methode ist die nämliche wie für die Behandlung mittelst Chloralhydrat, Bromsalzen u. s. w.

Es sollen die Körperkräfte geschützt werden durch Vermeidung der Energieverschwendung durch Muskelkrämpfe. Dass dies nicht notwendigerweise folgt, zeigt der eine Fall, ein 11jähriger Knabe, der trotz vollständiger Unterdrückung der Krämpfe durch Magnesiumsulfat, allerdings auch trotz mehrerer Einspritzungen von antitetanischem Serum, 40 Stunden nach der ersten Einspritzung letal endete.

In dem zweiten Falle, 24jährige Patientin, die durch Pockenimpfung mit Tetanus infiziert wurde, konnte Verf. keine günstigen Folgen dieser Methode beobachten. Auch war es unmöglich, die Krämpfe in diesem Falle zu unterdrücken.

Eine spät einsetzende Atemnot nach jeder Einspritzung, welche auch Meltzer beobachtete, war die einzige unangenehme Erscheinung, die der Wirkung des Magnesiumsulfats zugeschrieben werden konnte. Es ergibt sich daher, dass diese Methode der Behandlung allerdings noch viel zu wünschen übrig lässt, dass jedoch in Ermangelung einer zuverlässigen Serumtherapie das Magnesiumsulfat, wenn richtig angewandt, in einzelnen günstigen Fällen von grossem Nutzen sein kann. Sicherlich sind weitere Untersuchungen dieser Methode berechtigt, durch die Leichtigkeit ihrer Anwendung und die verhältnismässige Unschädlichkeit bei verständiger und vorsichtiger Anwendung.

Adler.

The concentration of antitoxin for therapeutic use. (Die Konzentration von Antitoxin für therapeutischen Gebrauch.) Von Robert B. Gibson. The Journal of Biological Chemistry. New-York. Jan. 1906. Vol. 1. No. 293.

Seit dem 1. Juli 1905 benutzt das Departement of Health in New-York eine antitoxische Flüssigkeit, die durch Konzentration und Reinigung von Antitoxin-Serum hergestellt wird. Zur Konzentrierung eignet sich ein jedes Antitoxin, ob hoch- oder niederwertig. Da bisher das Antitoxin sich immer an Proteid oder vielmehr an Globulin gebunden erwies, muss vorderhand eine künstliche Konzentration darauf hinzielen, die antitoxischen Globuline von den anderen Bestandteilen des Serums möglichst rein zu trennen. Dies kann auch tatsächlich durch Autors Methode geschehen und zwar bis zu dem Vierfachen der ursprünglichen Konzentration. Dem Serum wird ein gleiches Volumen gesättigte Ammonsulfatlösung hinzugegeben, filtriert und der zurückbleibende Niederschlag mit gesättigter Natriumchloridlösung extrahiert. Trotz der Anwesenheit des Ammonsulfats geht der Niederschlag von Antitoxin-Globulin leicht in Lösung. Die unlöslichen Proteide (Globuline, Nucleo-Proteide u. s. w.) fallen bei längerem Stehen zu Boden. Nun wird filtriert, und zum Filtrat wird das halbe Volumen gesättigter Ammonsulfatlösung hinzugefügt, besser mit Zusatz von etwas Essigsäure. Nun wird abermals filtriert und der Niederschlag zwischen Fliesspapier getrocknet, dann in Pergamentpapier dialysiert. Wenn Essigsäure angewandt wurde, muss die Lösung im Laufe der ersten paar Stunden der Dialyse neutralisiert werden. Nach 2—3tägigem Aufenthalt im Dialysator wird die Lösung der Globuline durch doppelte Filtrierung, durch Berkefeldsche Filter sterilisiert, unter Hinzugabe von $^1/_4$ bis $^1/_2$ pCt. Natriumchlorid. Hiernach wird die Sterilität geprüft und das Filter bestimmt, und nach bestandener Prüfung kommt die Lösung in den Handel. Bis jetzt hat sich dies Antitoxin ausser-

ordentlich gut bewährt. Es hält sich ebenso lange wie das gewöhnliche. Etliche Tausend Fälle sind damit behandelt worden; darunter ist kein Fall von Infektion zu verzeichnen. Der lokale Reiz ist gering, und Serumausschläge scheinen weniger häufig und, falls sie vorkommen, weniger intensiv zu sein als bei dem gewöhnlichen Antitoxin. Adler.

The effect of eosin upon tetanus toxin and upon tetanus in Rats and Guinea-pigs. (Der Einfluss von Eosin auf Tetanustoxine und auf Tetanus bei Ratten und Meerschweinchen.) Von S. Flexner und H. Noguchi. Journal of Exp. Medicine. Bd. VIII. 58. 1—8. 1906.

Die Untersuchung erstreckte sich auf drei Hauptfragen:

1. Der Einfluss von Anilinfarben auf Tetanolysin.
2. Der Einfluss von Eosin auf Tetanospasmin.
3. Der Einfluss von Eosin auf den Verlauf des experimentellen Tetanus bei Ratten und Meerschweinchen.

Die Resultate erwiesen, dass Anilinfarben, besonders fluoreszierende, einen schädlichen Einfluss auf das labile Hämolysin im Dunklen ausüben. Im Lichte ist diese Wirkung jedoch stärker. Eine Eosinlösung von über 1 pCt. zerstört rasch das Tetanospasmin. In 0,6 proz. Lösung wird die Wirkung des Tetanusgiftes stark herabgesetzt. Es geht weiter aus diesen Experimenten hervor, dass das Eosin den Beginn der Symptome verzögert und das Intoxikationsstadium verlängert. Das Eosin hat das Vermögen, das Tetanusgift im Tierkörper zu zerstören, jedoch ist diese Wirkung nicht absolut. Eine Erklärung dieser Wirkung ist noch nicht möglich. Die Experimente werden fortgesetzt, und die Wirkung des Tetanustoxins mit Eosin in vitro, sowie die Wirkung anderer photodynamischer Substanzen mit Tetanustoxin sind im Gange der Untersuchung. Adler.

Beitrag zur Vaccine-Immunität. Von G. Nobl. Wiener klin. Wochenschr. No. 22. 1906.

Um für das event. Kreisen des Vaccine-Erregers im Körper Anhaltspunkte zu gewinnen, wurden in gesteigerten Intervallen (48 Stunden, 4, 5, 8, 9—10 Tage nach der ersten Impfung) an verschiedenen Kindern Revaccinationen durchgeführt. Es ergab sich die Tatsache, dass die Successionsimpfung, die derart durchgeführt wurde, dass zuerst nur an dem einen, nach dem Intervall an dem zweiten Arm die Inokulationen vorgenommen wurden, ausnahmslos ein positives Ergebnis hatte, d. h. bei allen nachträglich noch vorgenommenen Inokulationen dem Virus die günstigsten Haftmöglichkeiten geboten waren. Die Impfungsresultate im Revaccinationsgebiete waren immer typisch. Demnach erfährt der menschliche Organismus in den ersten 8 bis 10 Tagen durch die Vaccination keine derartige Beeinflussung, dass die neuerlich einzuverleibende Lymphe einer kutanen Immunität begegnet. Demnach ist die Jennersche Impfpustel (wenigstens bis zur Akme ihrer Entwicklung) ein lokaler Prozess, von dem aus die Invasion des Gesamtkörpers mit dem Vaccinekontagium nicht unterhalten wird. Klinische und experimentelle Erfahrungen sprechen gegen ein Kreisen des Virus im Verkrustungsstadium der Pusteln — die Anbringung von Insertionsstellen ruft eine Pustulation hervor.

Bisher liegen keine Beweise dafür vor, dass bei der Variola die Invasion des Körpers auf einer im Blute stattfindenden Vermehrung des Kontagiums beruht. Auch für die Vaccine sind weder im klinischen Bilde (die

generalisierte Vaccine ist anders zu deuten), noch pathologisch-anatomisch Anhaltspunkte für eine Verbreitung des Erregers von den primären Haftstellen aus gegeben. Als solche Insertionsstellen können beim Menschen nur die Epithellagen der Haut, der Cornea und der Trachealschleimhaut gelten. Andere Stellen, auch die Blutbahn (intravenöse Applikation) kommen nicht in Betracht.

Gegen die Lehre Siegels, welche die Generalisierung der Vaccine zur Voraussetzung hat, lassen sich gewichtige Einwände vorbringen, so der positive Ausfall der Successionsimpfungen und gewisse Ergebnisse von Kaninchenimpfungen. Bei 14 Tieren, die geimpft worden waren, hatte die Verimpfung der Organe und des Blutes auch nicht ein einziges Mal ein positives Ergebnis; nachträglich zeigten sich die Tiere für Revaccination (intracorneal) empfänglich. Gegen Gewebe und Gewebssäfte von 24, resp. 48 Stunden vorher geimpften Tieren (in seniler Bouillon intraperitoneal appliziert) verhielten sich ebenfalls die Tiere refraktär. Neurath.

Weitere Studien über Immunität bei Syphilis und bei der Vaccination gegen Variola. Von R. Kraus und R. Volk. Wiener klin. Wochenschr. No. 21. 1906.

Schon früher konnte (Kraus) festgestellt werden, dass die experimentelle Affensyphilis der Menschensyphilis ähnliche Immunitätsverhältnisse schafft: bei bestehendem manifesten Primäraffekt gelingt keine Reinfektion. Weiter war versucht worden, jenes paradoxe Verhalten zu erklären, dass Menschen mit generalisierter Syphilis gegen kutane Reinfektion meist immun sind, doch Erscheinungen der Allgemeininfektion zeigen. Es wurde angenommen, dass der Primäraffekt Immunität der Haut, nicht aber der inneren Organe erzeugt, und empfohlen, um die Hautimmunität rasch zu einer allgemeinen zu machen, frühzeitig Syphilismateriale dem Organismus zuzuführen.

Die Immunität bei experimenteller Syphilis entsteht langsam, und erst nach längerer Zeit ist vollkommene Hautimmunität vorhanden. 5, 6, 18, 23 Tage nach gesetzter Infektion erzeugte Superinfektionen hatten, bevor der Primäraffekt eingetreten war, positives Resultat; erst kurz nach Auftreten des Primäraffektes verursachte Reinfektion gab kein Resultat. Nach Exzision von Hautstellen, die vor 7 bis 14 Tagen infiziert worden waren, schien Hautimmunität (partiell) in dem Sinne vorhanden zu sein, wie bei den positiven Resultaten der erwähnten Superinfektionen (nur rudimentäre Manifestationen).

Was die Frage nach Immunkörpern betrifft, lassen sich derzeit keine sicheren Behauptungen aufstellen, wenn es auch in einzelnen Fällen gelungen ist, Komplementablenkung mit Serum von Luetikern und Immunisierten festzustellen.

Auch bei Vaccine findet sich regionäre Immunität. Auch die Autoren konnten bestätigen, dass bei Kaninchen und Affen Infektion der einen Cornea Immunität für diese, doch nicht für die der anderen Seite setzt. Die durch kutane Infektion erzeugten Pusteln bewirken beim Affen Immunität der gesamten Hautoberfläche, nicht aber der Cornea. Durch subkutane Immunisierung gelingt es, eine Immunität der Haut gegen nachträgliche kutane Infektion zu setzen, die Cornea verhielt sich nicht immer gleich. Nach Infektion der Konjunktiva des Unterlides eines Auges lässt sich nach Reaktions-

ablauf weder die gleichseitige Cornea, noch die Haut infizieren, wohl aber die Cornea der anderen Seite. Jedenfalls bleibt bei Immunität der Haut eine Empfänglichkeit gewisser Gewebe bestehen.

Zur Entscheidung der Frage, ob bei der Vaccination die Pustelbildung in ursächlichem Zusammenhang mit der Immunität steht, wurden die infizierten Hautstellen nach verschiedenen Zeiten exzidiert und wurde nach Intervall mehrerer Tage eine abermalige Infektion gesetzt. Da nur die Haut 10 Tage später vollkommen immun erscheint, kann hieraus geschlossen werden, dass die Pustelbildung zum Entstehen der Immunität nicht nötig ist. Es liess sich weiter zeigen, dass die einmalige subkutane Einführung von 2 cm^3 einer Vaccineverdünnung von $^1/_{1000}$ bis $^1/_{5000}$ beim Affen Hautimmunität zu erzeugen vermag. Über praktische Erfolge dieser Applikationsart beim Menschen wird Knöpfelmacher berichten. Neurath.

Die bakteriellen Hemmungsstoffe Conradis und ihr Einfluss auf das Wachstum der Anaërobier des Darmes. Von S. Passini. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 21.

Aus den angestellten Untersuchungen geht hervor, dass das Vorhandensein stark wirkender autotoxischer Stoffe (Conradi) in den Bouillonkulturen das Bacterium coli oder in dessen natürlicher Kultur im Darmtrakte nicht bewiesen ist. Auch die Experimente Moros an Säuglingsstühlen bringen keine neuen Argumente. Sie zeigen vielmehr wieder, dass es bei Einsaat grosser Mengen einer Stuhlausschwemmung zum Anwachsen zahlreicher Kolonien kommt, was Conradi entgangen ist. Die Heranziehung besonderer entwickelungshemmender Stoffe ist zur Erklärung des Ausbleibens des Wachstums einzelner Arten aufgestrichener Bakterien nicht nötig.

Neurath.

Über Staphylokokkentoxin und dessen Antitoxin. Von R. Kraus und E. Přibram. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 17.

Die Untersuchungen der Autoren ergaben das Resultat, dass einzelne Staphylokokken auf der Höhe der Hämatoxinproduktion in Kulturfiltrate übergehendes Toxin produzieren, das sich durch ein Antitoxin neutralisieren lässt und dessen Wirkung wahrscheinlich in einer direkten Schädigung des Herzmuskels besteht. Neurath.

Pellagra in frühester Kindheit (nach Beobachtungen von A. Cristofonelli). Von Ludw. Merk. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 16.

Ein 16 Monate altes Kind (aus der Gegend von Rovereto) war von der pellagrösen Mutter bis zum 4. Monat gesäugt, dann bis zum Ende des ersten Jahres mit Maismehl und Milch genährt worden, später erhielt es auch Pollenta und schwarzen Kaffee. Die Diagnose auf Pellagra hatte die Mutter schon selbst gestellt. Es bestanden symmetrische Erytheme im Gesicht und an Hand- und Fussrücken, Symptome von seiten des Darmtraktes (Diarrhöen und Darmgurren) und nervöse Störungen (Schlaflosigkeit, Verstimmung, Steigerung der tiefen Reflexe). Nach Weglassen des Mais aus der Nahrung baldige Besserung.

Dass nicht die Heredität eine Rolle spielt, beweist das Fehlen jedes exakten Beweises für das Bestehen einer hereditären Pellagra. Alle hierher gezählten Fälle können einer genauen Kritik nicht standhalten.

Die schädliche Substanz muss in diesem Falle längstens neun Monate im kindlichen Organismus gewirkt haben, um Pellagra hervorzurufen, denn 8 Monate wurde das Kind gestillt, seit dem 4. Monat bekam es Maisnahrung, im 12. Monat begann das Leiden. Die „Inkubationsfrist" ist also hier mit längstens 9 Monaten erwiesen. Zu einer ähnlichen Frist führt eine zweite mitgeteilte Beobachtung. Neurath.

Über eine unaufgeklärte fieberhafte Erkrankung mit den höchsten bisher gemessenen Temperaturen. Von R. Heller. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 23.

Dieser Fall von Hyperpyrexie (Temperaturen von über 44° bei einem 15jährigen Mädchen), der als Kuriosum bereits in die Tageszeitungen übergegangen ist, ist durch das Fehlen aller Begleiterscheinungen des Fiebers (freies Sensorium, feuchte, nie belegte Zunge, ruhige Herztätigkeit etc.) vielleicht als hysterisches Fieber zu deuten. Vielleicht hätte daraufhin gerichtete Untersuchung (Messen an verschiedenen Körperstellen etc.) die Sachlage doch etwas klären können. Misch.

Tod durch vergrösserte Thymus. Von James Rooth. Brit. med. Journ. März 1906. No. 2361.

Kind von 18 Monaten, das seit der Geburt an Anfällen von Dyspnoe mit gleichzeitigem laryngealen Stridor litt; bei der Sektion finden sich die Thymus, Milz und Drüsen um das Doppelte vergrössert. Soldin.

Zur Technik der Bierschen Hyperämie für die Behandlung der Mastitis, nebst vorläufigen Bemerkungen über die Anwendung derselben zur Anregung der Milchsekretion. Von Leopold Moll. Wien. klin. Wochenschr. 1906. No. 17.

Beide Ziele wurden erreicht durch ein Verfahren, bei dem zum Evakuieren der „Mastitisglocke" keine Spritze oder Saugpumpe, sondern eine kleine Wasserstrahlluftpumpe benutzt wird. Neurath.

Diätetische und medikamentöse Beeinflussung der Milchsekretion der Stillenden, mit besonderer Berücksichtigung des Laktagols. Von Heinrich Rosshaupt. (Aus dem Dresdner Säuglingsheim, Prof. Schlossmann.) Centralbl. f. Kinderheilk. 1905. S. 343.

R. resumiert seine Ausführungen in folgenden Sätzen: Es scheint, dass das Laktagol in geeigneten Fällen die Milchsekretion spezifisch günstig beeinflusst.

Die vermehrte Milchproduktion geschieht nicht auf Kosten der Qualität der Milch.

Das Mittel ist absolut unschädlich und hat auch in grossen Mengen keinerlei unangenehme Nebenwirkung. Schleissner.

Über Pepsin-Salzsäure als Stomachicum beim Säugling. Von L. F. Meyer. Therapie d. Gegenw. Mai 1906.

Verf. gab Pepsin meist in Form der Grüblerschen Pepsinlösung, die Salzsäure enthält, 2—5 Tropfen vor der Mahlzeit. Die Indikationen sind folgende:

1. Säuglinge, die ohne jede nachweisbare Störung der Organe ungenügend trinken;

2. Säuglinge, die an der Brust tranken, die beim Versuche, zu ablaktieren, den Appetit verloren haben;

3. Säuglinge, die sich in der Rekonvaleszenz akuter Erkrankungen (Anginen, Bronchitiden, Pneumonien etc.) befinden, bei denen der Erfahrung nach die Kinder längere Zeit ungenügende Nahrungsmengen aufnehmen.

Die Krankengeschichten nebst einigen Gewichtskurven, die Verf. bringt, zeigen recht ermutigende Erfolge, so dass Nachahmung dieser beinahe vergessenen Therapie sehr anzuraten ist. Rietschel.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Fetal ichthyosis: Report of a case with pathological changes in the thyreoid gland. Bernard W. Moore, M. D. and Louis M. Warfield, M. D. The American Journal of The Medical Sciences. Mai 1906.

Verf. beschreiben einen Fall von Ichthyosis congenita bei einem Neugeborenen, das drei Tage am Leben blieb. In Bezug auf die Heredität ergeben sich keinerlei Anhaltspunkte für die Ätiologie. Der Fall bietet insofern besonderes Interesse, als hierbei eine Atrophie der Glandula thyreoidea bestand. Die histologische Untersuchung ergab einen völligen Schwund des Drüsengewebes, hervorgerufen durch eine enorme Bindegewebswucherung. Letzteres befand sich zum Teil im Stadium der hyalinen Degeneration. Verf. sind der Meinung, dass für die Ätiologie der Erkrankung die fehlende Schilddrüsenfunktion und dadurch bedingte trophische Störungen von Bedeutung sind. R. Böhme.

III. Säuglingsernährung, Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Le maltosage des bouillies dans l'alimentation du jeune enfant dyspeptique. Von E. Terrien. Arch. de médec. des enfants. Bd. IX. No. 5. S. 257. 1906.

Die ausführlich erörterte theoretische Grundlage der vom Verfasser eingeführten Malzernährung beruht auf der „vollständigen Analogie“ der natürlichen Stärkeverdauung unter dem Einfluss der Verdauungssäfte und der künstlichen Verdauung durch die Malzamylase. Die Einwirkung der letzteren bewirkt die Liquefaktion einerseits, die Saccharifikation andererseits und ermöglicht dadurch eine quantitativ hinreichende Mehlernährung. Die Verflüssigung ist ein vorwiegend physikalischer Prozess, die Saccharifikation lässt nacheinander die verschiedenen Stufen der Dextrine, des Maltodextrin, die Maltose entstehen. Die beiden Prozesse lassen sich getrennt erhalten, da bei Temperaturen jenseits 70° die Saccharifizierung aufhört, während die Liquefaktion bestehen bleibt. Je nach dem Temperaturgrad, der Art der Diastase, der Stärke der sauern oder alkalischen Reaktion wird der eine oder andere Prozess begünstigt.

Bei der Kellerschen und der Sevestre-Demarqueschen Malzsuppe verläuft der Prozess bei variabler Temperatur und liefert ein inkonstantes, schlecht definiertes Produkt. Durch Vermalzung bei verschiedener, aber im Einzelfall konstanter Temperatur erhielt Verf. Produkte von verschiedenem Saccharifizierungsgrad. Bei weitem die besten praktischen Resultate erzielte er durch ausschliessliche Liquefaktion ohne Saccharifikation. Die stark abgebauten Zuckerarten sind es, die am leichtesten Durchfall erzeugen, wohl

deshalb, weil, wenn die Abbauprodukte der Stärkenahrung fertig in den Darm gelangen, die Zeit zur Resorption fehlt (?).

Aus diesem Grunde empfiehlt Verf. die Vermalzung bei der konstanten Temperatur von 80°. Es wird frisches Malz fein pulverisiert in kleinen Mengen verwendet. Zusätze sind 70—80 g Reismehl und 50 g gewöhnlicher Zucker; von verschiedenen Milchzusätzen erwies sich 1/3 Milch auf 2/3 Wasser als der beste. Sehr wichtig ist starkes Aufkochen vorher. Die so präparierte Malzsuppe ergibt einen indirekt berechneten kalorischen Wert von ca. 650 Kal.

Indiziert ist diese Nahrung überall da, wo sich das Bedürfnis nach einem anderen Nahrungsmittel als der Milch geltend macht. Kontraindikationen sind gleichzeitige infektiöse Erkrankungen, Magenstörungen, zu junges Alter (unter 4 Monaten). Der Übergang auf die Nahrung soll ein allmählicher sein; die zu gebenden Mengen entsprechen der für das Alter passenden Milchmenge. Die Nahrung kann monatelang, nach einiger Zeit sehr gut neben anderer Nahrung verabfolgt werden.

Die mitgeteilten klinischen Erfahrungen befriedigen weder an Zahl noch durch Kritik in ihrer Verwendung; Materialangaben, die ein eigenes Urteil gestatten würden, fehlen. Man gewinnt nicht den Eindruck, dass die Resultate die der in Deutschland üblichen Malzsuppe, mit der Verf. wenig gute Erfahrungen gemacht haben will, übertreffen. Tobler.

Tentatives et résultats d'alimentation par les bouillies maltosées ou diastasées Von E. Terrier. Revue Mens. des maladies de l'enfance. März 1906. Tome XXIV.

Auf Grund zahlreicher Beobachtungen stellt Verf. für die Anwendung von Malzsuppe folgende Indikationen und Gegenindikationen auf.

Die Malzsuppe hat Erfolg bei chronischer Dyspepsie und vor allem bei dem Krankheitsbild, das Czerny und Keller mit dem Namen „Milchnährschaden“ bezeichnen.

Kontraindikation für die Anwendung ist Alter unter vier Monaten, akute Erkrankungen und Erbrechen.

Die Entwöhnung soll allmählich geschehen. L. Ballin.

Rickets in relation of the duration of lactation. Von Dingwall-Fordyce. British medic. Journal No. 2365. April 1906.

Unter 200 Kindern, die A. untersuchte, fand er 116 mal Rachitis, darunter 90 Brustkinder mit 45 Rachitikern. Bei genauer Prüfung der Familiengeschichte fand A. unter den erstgeborenen Brustkindern 25 pCt. Rachitis, unter den zweitgeborenen 41 pCt., unter den drittgeborenen 58 pCt. und unter den noch später geborenen Brustkindern sogar 65 pCt. Rachitiker, während bei Flaschenkindern das Verhältnis der Rachitischen zu den Nichtrachitischen nahezu das gleiche bleibt, gleichviel, ob sie Erst-, Zweit- oder Spätergeborene sind. A. hat sodann die Mütter der rachitischen Brustkinder untersucht und gefunden, dass die Mütter dieser Kinder meist Störungen in der Laktation durchgemacht haben; darunter versteht er neu aufgetretene Schwangerschaft, zu langes Stillen oder zu schnell aufeinander folgende Schwangerschaften und Laktationsperioden. Hängt die Rachitis nun mit den Laktationsstörungen zusammen, dann muss die Rachitis in Veränderungen der Zusammensetzung der Muttermilch ihren Ursprung haben. Über die Art dieser Veränderungen weiss Autor mangels eigener Untersuchungen freilich nichts zu berichten. Soldin.

L'uso del „Tachiolo" nella cura delle gastro-enteriti dei bambini. Von L. Piga, Istituto del Prof. Muggia, Torino. La Pediatria XIV. No. 3.

Wird vom Verf. als sehr gutes Antiseptikum bei Behandlung akuter und chronischer Gastro-Enteritiden empfohlen. Erbrechen soll schon nach 24stündigem Gebrauch aufhören, die Zahl der Stühle abnehmen. Wurde in einer Lösung von 1 : 5000 sowohl per os (2stündlich ein Kaffeelöffel) als auch per clysma (2mal in 24 Stunden) gebraucht. Zentner.

Eine Normalflasche für die Säuglingsernährung. Von H. Cramer, Bonn. Münch. med. Wochenschr. No. 19. 1906.

Empfehlung einer Flasche von 250 ccm Inhalt mit Eichung von je 50 g. Weshalb aber gerade dies die „Normalflasche" sein soll, leuchtet trotz der langen Ausführungen wenig ein. Misch.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Über akuten Gelenkrheumatismus, Chorea und Endocarditis der Kinder. Von Nikos. A. Kephalinós. Wiener klin. Wochenschr. No. 19. 1906.

Eine Sichtung des einschlägigen Materiales der Grazer Kinderklinik ergab, was das Alter der betroffenen Kinder betrifft, eine grosse Seltenheit der Erkrankung im ersten Lebensjahre. Erst vom 4. Lebensjahre beginnt die Polyarthritis acuta häufiger zu werden; es verteilen sich die Fälle gleichmässig auf die Periode vom 5. bis zum 15. Jahre. Beide Geschlechter sind ungefähr gleich häufig betroffen. Die homologe Vererbung spielt bei der akuten Polyarthritis eine grössere, allerdings oft überschätzte Rolle. Vater oder Mutter oder beide haben in 22 von 69 Fällen, Geschwister in acht weiteren Fällen Rheumatismus durchgemacht; in Summa liess sich in 50,7 pCt. das familiäre Vorkommen der Krankheit erkennen.

Unter den ersten auftretenden Krankheitserscheinungen findet sich neben subjektiven Beschwerden häufig Angina. Der Verlauf der Polyarthritis im Kindesalter ist meist leicht und durch Salicylpräparate gut zu beeinflussen. Die Dauer ist gewöhnlich kurz, im Durchschnitt 5 Tage. Die am häufigsten erkrankten Gelenke (Sprung-, Knie-, Hand-, Ellbogengelenk) sind gewöhnlich die ersterkrankten; die Beteiligung der Gelenke der oberen und unteren Extremität pflegt eine homologe zu sein. In rund 70 pCt. der akuten Rheumatismen war das Endocard betroffen; auffallend ist die stärkere Beteiligung des weiblichen Geschlechts (63 Endocarditiden unter 66 Fällen) gegenüber den Knaben (28 unter 63 Fällen). Ähnlich verhält es sich mit der Chorea (Knaben 5 pCt., Mädchen 20 pCt.).

Der Beginn der Erkrankung war bei den Knaben seltener ein plötzlicher als bei den Mädchen. Neurath.

Contributo alla patologia dell morbillo. Von L. Miserocchi. La Pediatria. XIV. No. 3.

Verfasser berichtet über eine ausgebreitete Masernepidemie in Ravenna. Unter 74 im Initialstadium untersuchten Fällen fand sich nur in 29, d. i. 39,2 pCt., das Kopliksche Symptom. Eine merkwürdige Fieberkurve zeigte ferner ein Fall, bei dem sowohl im katarrhalischen als auch im Beginn des exanthematischen Stadiums die Temperatur subfebril blieb. Erst bei ganz

ausgebreitetem Exanthem stieg die Temperatur von 36,5 morgens auf 40,8 abends, um dann lytisch in 8 Tagen zur Norm zurückzukehren. Der Fall verlief ganz unkompliziert. Sonst waren der erste und zweite Jürgensensche Fiebertypus am meisten vertreten. Was die Eruption des Exanthems anbetrifft, so hatte Verfasser Gelegenheit, zu beobachten, dass Anomalien derselben die Prognose keineswegs ungünstig beeinflussen. Auch zwei zweifellose Fälle von Febris morbillosa sine morbillis konnte Verfasser beobachten. Von Komplikationen kamen unter anderem 5 Fälle von Nephritis vor, die alle geheilt wurden. Ferner führt Verfasser 3 Fälle von Reinfektion an, einer nach 2 Jahren, der zweite nach 2 Monaten und der dritte nach 40 Tagen. Wenn auch die Möglichkeit einer Reinfektion nach zuverlässigen Beobachtungen zweifellos zugegeben werden muss, so glaube ich doch, dass es sich in den beiden letzten Fällen eher um rekurrierende Masern, ähnlich dem von Heubner angeführten Fall, handelt, wenn auch eine Periode vollkommenen Wohlbefindens dazwischen lag. Vom ersten Fall wurde bloss angegeben, dass er schon vor 2 Jahren gemeinsam mit anderen Geschwistern Masern durchgemacht hatte, er wurde aber nicht beide Male vom Verfasser behandelt. Insgesamt betreffen die verdienstvollen Beobachtungen Dr. Miserocchis 114 Fälle. Zentner.

Sull' importanza sociale dell' ooforite negli orrechioni. Von J. W. Troitzky. La Pediatria. XIV. No. 4.

Schon im Jahre 1901 hat Verfasser seine Beobachtungen anlässlich einer Parotitisepidemie in einem Mädchenpensionat mitgeteilt. 33 Mädchen im Alter von 9—15 Jahren erkrankten an Parotitis, und darunter zeigte sich in 13 Fällen eine Mitbeteiligung der Ovarien, 3 Fälle bei schon menstruierten, 5 bei noch nicht menstruierten. Bei Parotitis bilateralis zeigten sich die Ovarien beiderseits ergriffen, während die einseitige Parotitis nur von einer einseitigen Affektion des Ovariums begleitet war. Die Schmerzhaftigkeit in der Ovarialgegend trat später auf als die Geschwulst der Parotis und dauerte bis auf einen Fall bis zum Verschwinden derselben. Später konnte Verfasser auch in anderen Fällen von Parotitis nicht selten Schmerzhaftigkeit in der Ovarialgegend konstatieren. Wenn auch, wie Verfasser selbst zugibt, die klinischen Symptome nicht genügend ausgeprägt sind, um die Art der Ovarien-Erkrankung zu bestimmen, so können doch nach Analogie bei anderen Infektionskrankheiten folgende Alterationen angenommen werden: Parenchymatöse Oophoritis mit nachfolgendem Follikelverlust und interstitielle Oophoritis. In letzterem Fall kann das Bild der Cyrrhose mit allen seinen Konsequenzen auftreten. Gerade hierin läge die soziale Bedeutung der Mitbeteiligung der Ovarien bei Parotitiden, und müsste in Fällen von Sterilität, wo keine andere Ursache gefunden werden kann, per exclusionem eine solche Erkrankung mit nachfolgender Atrophie als Ursache angenommen werden. Zentner.

Tonsillitis in der Rekonvaleszenz der Diphtherie. Von Rolleston. Brit. med. Journ. No. 2368. Mai 1906.

Unter 90 Diphtheriefällen beobachtete Autor während der Rekonvaleszenz 64 mal (7,1 pCt.) Anginen. Hiervon trat 30 mal (3,3 pCt.) die Angina meistens am vierzehnten Tage nach der Seruminjektion auf, zugleich mit einem Serumexanthem, Fieber, Gelenkschwellungen, Albuminurie und Drüsenschwellungen. Klinisch dokumentierte sich diese Angina, die Autor als

Angina redux bezeichnet, als katarrhalische oder auch lakunäre Form, bakteriologisch findet man Staphylo- oder Streptokokken. In 34 Fällen (3,4 pCt.) trat die Angina erst am 40. Tage auf; diese bezeichnet Autor als **sekundäre Angina**, sie ist leichter und verläuft ohne Albuminurie.

Rückfälle an Diphtherie beobachtete Autor hingegen nur 12 mal (1,3 pCt.), und in Anbetracht, dass eine nach kurzer Zeit wiederholte Heilseruminjektion häufig sehr schwere Folgezustände auslösen kann, warnt Autor vor einer Verwechslung der Angina redux mit Diphtherierückfall. Soldin.

Influenza dell' infezione difterica sul bilancio dell' azoto-studiata comparativamente nell' animale adulto e in quello giovane. Von G. Finizio. Istituto del Prof. Fede-Napoli. La Pediatria. XIV. No. 3.

Finizio untersuchte den Einfluss der Diphtherie-Infektion auf das Stickstoffgleichgewicht an jugendlichen Kaninchen und Meerschweinchen im Vergleich zu erwachsenen Tieren. Besondere Konstruktion der Käfige ermöglichte nicht nur genaues Sammeln des Stuhles und Harnes, sondern auch Schutz vor eventueller weiterer Verunreinigung, sowie Messung der zugeführten Stickstoffmengen. Nachdem zuerst durch mehrere Tage an den gesunden Tieren Bestimmungen der aufgenommenen und ausgeschiedenen Stickstoffmengen vorgenommen waren (Kjeldahl), wurde 48stündige Bouillonkultur von Diphtheriebazillen injiziert, deren geringste tödliche Dosis $^1/_{10}$ cm^3 pro Kilogramm Körpergewicht betrug. Während bei Kaninchen in der Krankheitsperiode die absolute Menge des ausgeschiedenen Stickstoffes abnimmt, aber im Vergleich zur eingeführten Stickstoffmenge progressiv steigt, zeigt sich bei Meerschweinchen eine relative und absolute Zunahme der ausgeschiedenen Stickstoffmengen. In gesundem Zustand war sowohl bei Kaninchen als auch bei Meerschweinchen eine Stickstoffretention, ebenso auch noch in den ersten Tagen nach der Impfung mit Diphtheriebazillen; doch nimmt dieselbe im weiteren Verlaufe ab, um in den letzten Tagen der Krankheit einem Stickstoffdefizit zu weichen. Wenn dasselbe auch bei erwachsenen Tieren absolut grösser ist als bei jungen, so zeigt sich doch im Verhältnis zum Körpergewicht das Stickstoffdefizit gerade beim jungen Tiere weit grösser, z. B. 0,445 gegen 0,228 pro Kilogramm bei Meerschweinchen und 0,246 gegen 0,085 pro Kilogramm bei Kaninchen. Um so bemerkenswerter ist dieses grössere Stickstoffdefizit, als normalerweise beim erwachsenen Tiere Stickstoff-Aufnahme und Ausscheidung sich ungefähr das Gleichgewicht halten, während beim jugendlichen Tiere eine erhebliche Stickstoffretention stattfindet (z. B. nach Camerer bei einem 10wöchentlichen Kind $^1/_3$ g auf 1,3 g aufgenommenen Stickstoffs). Verfasser sieht in dem Resultat seiner Untersuchungen eine weitere Bestätigung der Ansicht von der geringeren Widerstandsfähigkeit des Protoplasmas jugendlicher Organismen gegen Protoplasmagifte.

Zentner.

Embolie der Arteria brachialis dextra nach Diphtherie mit Ausgang in Heilung. Von Garlipp. Charité-Annalen. XXX. Jahrg.

Mitteilung eines sehr seltenen Falles obigen Titels. Das Bemerkenswerte liegt darin, dass es der erste Fall ist, der in Heilung ausging. Verf. ist geneigt, neben der Pflege, Ernährung und spezifischen Behandlung besonders dem Strychnin (14 Tage lang täglich 0,001 subkutan) den Erfolg zuzuschreiben. Rietschel.

Über die pockenverdächtigen Formen der Varicellen. Von W. Ebstein. Münch. med. Wochenschr. No. 19. 1906.

Mitteilung von 5 Fällen mit differeutial-diagnostischen Erörterungen. Empfehlung des roten Lichtes für die Behandlung. Misch.

Le diagnostic de la méningite cérébro-spinale epidémique. Von Marcel Ferrand. Gaz. des Hôpit. 29. 1906.

Eine geschickte Zusammenstellung aller für die Diagnose der epidemischen Genickstarre in Betracht kommenden Momente. L. Ballin.

Diagnostic value of the leucocyte formula in pertussis. (Diagnostischer Wert der Leukozyten-Formel bei Pertussis.) Von Frank S. Churchill. Journ. of Amer. med. Assoc. Chicago. Bd. XLVI. No. 22. S. 1506—1509.

Nach Untersuchung von 36 Fällen von Pertussis hinsichtlich der Leukozytenzahl kommt Verf. zu dem Schlusse, dass eine allgemeine Leukozytose in beinahe allen Fällen von Keuchhusten besteht. Er fand eine Vermehrung der Lymphozyten bei 85 pCt. der Fälle, in dem Frühstadium sogar bis über 90 pCt. Eine Lymphozytose besteht sehr selten in den mit Husten verbundenen Krankheiten, welche oft schwer von Pertussis zu unterscheiden sind, und kann daher von grosser diagnostischer Bedeutung sein. Bei der Verwertung der Lymphozytenzahl muss das Alter des Kindes in Betracht gezogen werden. Adler.

Ein Fall von Henochs Purpura. Von J. A. Nod Longley. Brit. med. Journ. No. 2363. April 1906.

Elfjähriges Mädchen mit tuberkulösen Knochenherden im Hand- und Hüftgelenk und der Wirbelsäule erkrankt elf Tage, nachdem es vollkommen durchnässt war, an allgemeiner Purpura mit Gelenkrheumatismus. 2 Tage darauf lassen die Krankheitserscheinungen nach; am 6. Tage stürmische Magen-Darmerscheinungen, heftiges Erbrechen mit blutigen Beimengungen, heftigste Leibschmerzen, unzählbarer Puls. Nach etwa 12 Stunden tritt Besserung ein, aber in den nächsten Wochen Rückfälle von Purpura, bei deren Abblassen wieder schwere Magen-Darmerscheinungen auftreten, einmal gleichzeitig mit hämorrhagischem Urin. Auf Adrenalin und Arsen tritt Besserung und Heilung ein. Soldin.

Purpura fulminans. Von Josef Štýbr. Casopis lékařův českých. 1906. No. 1.

Bei einem 2 Monate alten, bis dahin gesunden Kinde gesunder Eltern traten ohne vorherige Krankheitserscheinungen Blutungen in der Haut auf, die sich so rasch ausbreiteten, dass sie binnen 24 Stunden die ganzen Oberschenkel, Skrotum und den Rumpf einnahmen. Die Schleimhäute und Gelenke blieben ganz frei. Das Kind exitierte nach 24 Stunden. Sektion nicht gestattet.

Da die Mutter, die das Kind selbst stillte, am selben Tage $^1/_4$ Liter eines jungen sauren Landweines getrunken hatte, nimmt der Verf. an, dass eine Veränderung der Qualität der Milch und eine daraus resultierende Magendarmstörung Ursache der Erkrankung gewesen sei (?). Die Krankheit wäre demnach nicht infektiösen Ursprungs, sondern Folge einer Autointoxikation. Schleissner.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Die Säuglingstuberkulose im Lichte älterer und neuerer Forschungen. Von J. Ibrahim. Beitr. z. Klinik der Tuberkulose. Bd. IV. H. 1. S. 34.

Die referierende Arbeit des Verfassers kann jedem, der sich über den heutigen Stand unseres Wissens in der Tuberkulosefrage orientieren will, wegen der ausserordentlichen Klarheit der Darstellung und der Sachlichkeit der Kritik dringend empfohlen werden. Ludwig F. Meyer.

L'examen radioscopique du thorax chez l'enfant au point de vue du diagnostic de la tuberculose et particulièrement de l'adénopathie trachéobronchique. Von Barret. Revue Mens. des Maladies de l'enfance. Bd. XXIV. April 1906.

Der Autor empfiehlt die Untersuchung mit Röntgenstrahlen sowohl bei den in der Überschrift genannten Leiden, wie auch bei anderen Erkrankungen der Lungen und Pleuren als ein erstklassiges diagnostisches Hülfsmittel bei vollkommener Beherrschung der Technik. In richtiger kritischer Bewertung sieht er in der Röntgenuntersuchung, die er nur vor dem Fluoreszenzschirm vornimmt, nur eine Vervollständigung der übrigen Untersuchungsmethoden, die dadurch nicht überflüssig werden. Eine negative Röntgendurchleuchtung bei anderen positiven Zeichen ist nicht beweisend. — Die Technik wird näher erläutert. L. Ballin.

Über experimentelle Inhalationstuberkulose beim Meerschweinchen. Von Jul. Bartel und Wilh. Neumann. Wiener klin. Wochenschrift. 1906. No. 7 und 8.

Aus den Versuchsresultaten lassen sich folgende Schlussfolgerungen ziehen: wenn gesunde Meerschweinchen eine unter hohem Druck verstäubte Emulsion virulenter Tuberkelbazillen in destilliertem Wasser durch 2 bis 5 Minuten inhalierten, so konnte man die Bazillen sofort darnach im Mund oder Nasenrachenraum durch den Impfversuch nachweisen. Auch in den tieferen Respirationswegen, in den Lungen, fanden sich die Bazillen; diese waren nicht durch Aspiration grösserer Flüssigkeitsmengen so weit gelangt, sondern die leicht flugfähigen Tröpfchen mit den anhaftenden Bazillen waren durch den Inhalationsstrom in die Lungen getragen worden. Ob gleich nach Aufhören der Infektionsgelegenheit durch den Schluckakt Bazillen in den Magendarmkanal gelangen, liess sich nicht feststellen. Die Aufnahme inhalierter, infektionsfähiger Tuberkelbazillen kann nach längerer oder kürzerer Inkubation zur Entwicklung einer manifesten Drüsen- und Organtuberkulose führen, deren Zustandekommen bei alten Tieren mit durch Anthrakose geschädigtem Respirationstrakt begünstigt wird. Unverkennbar ist auch der Einfluss des Konzentrationsgrades der zur Inhalationsinfektion verwendeten Bazillenaufschwemmung.

Die Inhalationstuberkulose ist als Infektionsprozess aufzufassen, bei welchem vom gesamten Respirations- und Digestionstrakt als primäre Eintrittspforten Tuberkelbazillen zunächst in die regionären Lymphdrüsen einwandern. Die Reaktion der in Betracht kommenden Lymphdrüsen gestaltet sich verschieden. Die Bronchialdrüsen (und die Lungen) erkranken vorwiegend und beherrschen das Bild der manifesten Tuberkulose durch die umfängliche Bildung verkäster Drüsenpakete, obwohl für die Infektion der-

selben von der Lunge aus eine viel geringere Bazillenzahl in Betracht kommt, als es im Mund, Nasenrachenraum und Magendarmkanal der Fall ist. Die Lungen und die Bronchialdrüsen können also als ein wahrer „Locus minoris resistentiae“ gegenüber der Tuberkulose-Infektion gelten.

Neurath.

Zur Tuberkulosefrage. Von Jul. Bartel. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 16.

Als vorläufiges Resultat seiner systematisch geordneten Tuberkuloseforschungen teilt Autor kurze, experimentell erwiesene Tatsachen und voraussichtlich daraus folgende ätiologische und therapeutische Konklusionen mit. Zahlreiche Beobachtungen sprechen dafür, für gewisse pathogene Mikroorganismen, speziell den Tuberkelbazillus, anzunehmen, dass sie auch bei gesundem Organismus mit anscheinend intaktem Epithel ins Innere des Organismus gelangen können. Was die Lokalisation der Bazillen im Körper nach Passage des Epithels betrifft, spielt das Lymphsystem eine grosse Rolle; auch Bartel konnte den exquisit lymphogenen Charakter der Tuberkuloseinfektion feststellen. Als Reaktionsformen des lymphatischen Gewebes auf die stattgehabte Tuberkelbazilleninvasion ist neben der exsudativen, der proliferierenden und der nekrotisierenden Komponente im ersten Anbeginne der Infektion schon ein gewisses lymphoides Stadium der Tuberkulose zu betonen. Die Erkenntnis dieses lymphoiden Stadiums muss die verschiedenen Fragen der Tuberkulose-Infektion entschieden beeinflussen, sie muss die Forschung nach den Eintrittspforten auf andere Wege weisen, sie weist auf die Schutzwirkung der Zelle, speziell der Lymphozyten, hin, sie kann in das Dunkel der Disposition Licht bringen. Interessante Untersuchungen haben eine Abschwächung der eingedrungenen Tuberkelbazillen in ihrer Virulenz durch das lymphoide Gewebe ergeben. Zugleich konnte erwiesen werden, dass mit durch Lymphozytenwirkung avirulent gemachten Bazillen samt dem Lymphozytenmaterial geimpfte Meerschweinchen gegen eine zweite vollvirulente Infektion lange Zeit eine hohe Resistenz besassen (zellulare Therapie).

Eine angeborene Disposition für Tuberkulose dürfte entweder physiologischerweise auf Zurückbleiben des lymphatischen Systems oder auf pathologischen Entwicklungsstörungen desselben beruhen. Ebenso kann die erworbene Disposition aus physiologischen und aus pathologischen Variationen des lymphatischen Systems stammen.

Im allgemeinen vermag wohl die Tuberkulose-Infektion vorwiegend nur den bereits minderwertig geborenen oder im späteren Leben geschädigten Organismus an allen Stellen erfolgreich anzugreifen. Aber auch beim vollkräftigen Individuum mag im Lymphsystem des Respirationstraktus ein wahrer Locus min. resistentiae vorhanden sein, der ein erfolgreiches Haften der Infektion von jeder Eintrittspforte her ermöglicht.

Neurath.

Über Häufigkeit und Ursache menschlicher Tuberkulose. Von Burkhardt. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh. Bd. 53. Heft 1.

Bericht über 1452 Sektionen des Dresdener pathologischen Instituts (Prof. Schmorl), die Verfasser im wesentlichen nach der Methode von Nägeli auf tuberkulöse Herde untersucht hat. Darunter waren 190 Kindersektionen (bis 18 Jahre). Davon waren 62 pCt. frei von Tuberkulose. Bei

den Erwachsenen dagegen waren frei von Tuberkulose nur 9 pCt., also 91 pCt. von Tuberkulose befallen. Dass das Material eines Krankenhauses nicht sofort verallgemeinert werden darf, gibt Verfasser zu, doch hat Schmorl bei seinen Privatsektionen auch 70 pCt. Tuberkulose gefunden. Verfasser schliesst sich daher voll und ganz den Nägelischen Ausführungen an. Einzelheiten sind im Original nachzulesen. Rietschel.

Die Behandlung der Bauchfelltuberkulose im Kindesalter. Von Rudolf Neurath. Wien. med. Presse. 1906. No. 11.

Verfasser betont die Schwierigkeit der Beurteilung der angewandten Therapie bei Heilung der Bauchfelltuberkulose, da neben der Laparotomie stets ein allgemein diätetisches Verfahren Platz greift. Er möchte weniger die Operation für die Heilung verantwortlich machen und legt ein warmes Wort für die innere Therapie ein. Es bleiben jedenfalls auch heute noch die Fragen offen:

1. Wie ist die Heilungschance bei exspektativem resp. medikamentös-diätetischem Verfahren?

2. Wie gestaltet bei genauer kritischer Statistik der reine Einfluss der Laparotomie die Heilungsaussichten der Peritonitis tuberculosa?

Rietschel.

Versuch einer neuen Serumdiagnose der Tuberkulose. Von A. Brion-Strassburg. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. LXXXII.

Von dem Gedanken ausgehend, dass im Blut von Tuberkulösen, insbesondere fieberhaft Tuberkulösen, eine tuberkulinartig wirkende Substanz kreisen könnte, hat Verfasser mit dem Blutserum, Urin und Exsudatflüssigkeit solcher Kranken an tuberkulös infizierten Meerschweinchen und Kontrolltieren Versuche gemacht, die jedoch keine klinisch verwertbaren Resultate ergaben. Kob.

Die Tuberkulose der Thoraxwand mit besonderer Berücksichtigung der Rippentuberkulose auf Grund klinischer Beobachtung. Von F. König-Berlin. Arch. f. klin. Chir. Bd. 79. Heft 1.

Der hervorragende Kenner der Knochentuberkulose bringt in einer Zusammenstellung von 110 Fällen seine wertvollen Erfahrungen.

In den einleitenden Bemerkungen und vorzugsweise statistischen Betrachtungen stellt er fest, dass mit der Möglichkeit einer exakteren und radikaleren Operation die Weichteiltuberkulose immer seltener geworden ist. Von Interesse ist ferner, dass zwar Jünglings- und Mannesjahre am meisten beteiligt sind, dass aber auch die Erkrankungen des ersten Dezenniums, die entsprechend den unvollkommenen Entwicklungsverhältnissen der Rippen weniger häufig zur Beobachtung kamen, immerhin eine respektable Zahl ausmachen (14).

Bei der Besprechung der pathologischen Anatomie der Rippentuberkulose erkennt König primäre Knochenerkrankung neben primärer Periostitis an und illustriert beide Typen durch schematische Abbildungen. Die Schwierigkeit in der Entscheidung im einzelnen Falle wird dabei besonders hervorgehoben. Betont wird die Vorliebe der Erkrankungsherde für die Knochenknorpelgrenze und die relative Häufigkeit einer spontanen Fraktur (8mal) an derselben Stelle. Sodann folgt ein Hinweis auf die Verbreitungswege der Abszesse, deren Lokalisation keinen Anhalt für die Auffindung des

eigentlichen Herdes gibt, wodurch die Schwierigkeit einer rationellen Behandlung bedingt werden kann.

Aus der klinischen Geschichte der Fälle geht hervor, dass 50mal Lungentuberkulose als Komplikation sicher festgestellt war; in 44 Fällen wurde eine ausgesprochene anderweitige Tuberkulose nicht gefunden. Bezüglich der Ätiologie standen im Vordergrund akute Krankheiten, seltener Trauma. Die Beteiligung der vorderen Thoraxseite drückte sich in der überwiegenden Zahl von 77 : 33 aus. Zur Sicherung der Diagnose eines kostalen Abszesses konnte in 8 Fällen die durch Spontanfraktur bedingte Krepitation herangezogen werden.

Die Behandlung bezweckt eine gründliche Entfernung alles tuberkulösen Gewebes; also ist die Resektion der Rippen als Normalverfahren anzusehen. Technische Einzelheiten sind nachzulesen.

Zum Schluss folgen kurze Angaben über die 110 Fälle. Kob.

Zur Behandlung der kongenitalen Syphilis. Von O. Heubner. Charité-Annalen. XXX. Jahrg.

Die Nachteile der innerlichen Verabreichung des Quecksilbers bei Lues in Form von Protojoduret und anderen Verbindungen (Unmöglichkeit, die Menge des wirklich resorbierten Hg festzustellen, ferner die Wirkungen auf den Darmkanal) haben Verfasser immer wieder dazu geführt, subkutan das Quecksilber als Sublimat zu verabreichen, zumal die Erscheinungen sehr viel schneller heilten und die genaue Dosierung grossen Vorteil bot. Doch hafteten der Methode manche Übelstände an. Besonders erschwert wird die Behandlung durch die geringe Resistenzfähigkeit der luetischen Kinder äusseren Einflüssen gegenüber, die Verfasser anderen Autoren (Freund) gegenüber hervorhebt. Ein Fortschritt in der Anwendung der Sublimatinjektionen bedeutete die Methode von Imerwohl (grosse Dosen Sublimat [0,002—0,003 g] in möglichst kleiner Menge Lösung [0,1 ccm] intramuskulär alle 8 Tage injiziert), die jetzt ausschliesslich an der Berliner Klinik und Poliklinik geübt wird. Besonders die Erfahrungen in der Poliklinik sind recht ermutigend (von 9 Brustkindern starb keins, von 8 künstlich genährten 3). Rietschel.

Ein Fall von Myocarditis syphilitica bei hereditärer Lues mit Spirochaetenbefund. Von A. Buschke und W. Fischer-Berlin. Deutsche med. Wochenschr. No. 19. 1906.

Ausser dem durch die selten schwere Beteiligung des Herzmuskels bemerkenswerten Falle wird eine Beobachtung mitgeteilt, wo noch vor der sicheren klinischen Diagnose intra vitam im Blut Spirochaetae pallidae nachgewiesen werden konnten. Misch.

Suppuration articulaire et périarticulaire dans la pseudo-paralysie des nouveau-nés syphilitiques. Von Marfan. Revue mens. des Maladies de l'Enfance. XXIV. Mai 1906.

M. beschreibt einen Fall von multipler Parrotscher Lähmung bei einem 8wöchigen Kinde, in dem ein vollständig steriler eitriger Erguss in beiden Kniegelenken gefunden wurde. Heilung wurde durch eine Schmierkur erzielt. Er zieht hieraus den Schluss, dass die Lues, wie es Parrot schon

annahm, ohne Mischinfektion eitrige Gelenkergüsse in seltenen Fällen hervorrufen könne. L. Ballin.

Contributo allo studio del microbio di Schaudinn nella sifilide ereditaria. Von F. Moncorvo. La Pediatria XIV. No. 8.

Verfasser berichtet über zwei Fälle von Spirochaeta pallida-Befund aus den tieferen Partien syphilitischer Ulzerationen bei hereditärer Lues. Es handelte sich um ein 2 Jahre 4 Monate altes und um ein 3 Jahre altes Kind. Dr. Moncorvo gibt an, einen direkten Einfluss der Behandlung mit Quecksilbersalbe in dem einen Fall beobachtet zu haben, indem die Spirochaeten spärlicher wurden, ja nach wenigen Tagen gar nicht mehr nachweisbar waren, aber zahlreich wieder zu sehen waren, als die Kur unterbrochen wurde (?). Zahlreiche Untersuchungen bei verschiedenartigen, nicht luetischen Hauterkrankungen ergaben ein negatives Resultat. Färbung mit einer frisch bereiteten 1proz. alkoholisch-wässerigen Lösung von Dahlia-Violett. Zentner.

Weitere Beobachtungen über Spirochaete pallida. Von Buschke und Fischer. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 13.

Verfasser teilen einen weiteren Fall (der dritte positive unter 8 Fällen) von Lues hereditaria mit positivem Spirochaetenbefund mit. Als besonders günstig erwies sich ihnen die Färbung von Schnitten nach der Levaditischen Methode. Die Spirochaeten waren speziell in Leber, Lungen, Milz vorhanden, dort aber massenhaft. Interessant erscheint die Mitteilung der Autoren, dass sie in 5 genau untersuchten Fällen von typischer Syphilis maligna niemals Spirochaeten fanden, selbst nicht an Serienschnitten. Endlich erwähnen sie den interessanten Fall, dass bei einer Frau, die ein syphilitisches Kind gebar und stillte, ohne selbst dabei manifest irgendwelche luetische Krankheitserscheinungen zu haben, die also unter das Collesche Gesetz subsumiert würde — eine scheinbar immune Mutter eines syphilitischen Kindes — im Lymphdrüsensaft typische Spirochaeten nachgewiesen wurden. Rietschel.

Über Haarausfall bei hereditärer Lues. Von Carl Leiner. Arch. f. Derm. und Syph. 1906. 78. Bd. 2. u. 3. Heft. S. 289.

Während der Haarausfall der acquirierten Syphilis zur Genüge bekannt ist, finden sich in den verschiedensten Abhandlungen, die hereditäre Syphilis betreffend, kaum mehr als Andeutungen über diesen Punkt. Diese Alopecie, die von der der Erwachsenen different sein soll, führt bisweilen zu bandförmigen, lichten Streifen an der Kopfhaut, hauptsächlich lokalisiert an den posterolateralen und den frontoparietalen Schädelpartien, die dann mit kurzen, lanuginösen, depigmentierten Haaren bedeckt sind. Als Ursache dieser Alopecie, der Haarlosigkeit der Kopfhaut, der Brauen und Wimperregionen werden diffuse Infiltrationsprozesse an diesen Stellen angenommen, die sich auf dem Boden einer normaler Weise vorhandenen, durch die Syphilis gesteigerten Seborrhoe entwickeln. Leiner fand nun entgegen den bisherigen Anschauungen dieselben Ernährungsstörungen der Haare bei der hereditären Syphilis wie bei der acquirierten, Störungen, die zur Entstehung analoger Formen von Alopecie führen können, und teilt drei Fälle mit, welche besonders wegen des gleichzeitigen Vorkommens der diffusen und

der zirkumskripten Alopecie bemerkenswert sind. Es handelt sich hier um 3 Kinder im Alter von 8, 6 und 9 Monaten. Auch bei der hereditären Lues ist der Haarausfall, gleichgültig ob diffus oder zirkumskript, durch die Hartnäckigkeit gegenüber allen Behandlungsmethoden und durch die lange Dauer seines Bestandes charakterisiert. Bruno Sklarek.

VII. Vergiftungen.

Tabakvergiftung bei einem Kinde. Von Bleasdale. British medical Journal. Mai 1906. No. 2368.

Hervorgerufen wurde die Vergiftung durch eine als Klysma gegen Würmer verabreichte Tabakabkochung. Starkes Coma mit Atemlähmung, unfühlbarem Puls und weiten Pupillen. Künstliche Atmung, eine ganze Stunde durchgeführt, Seifenklystier und Alkohol per rectum führten innerhalb 3 Stunden zur Genesung. Soldin.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

On fifty cases of infantile paralysis. Von E. F. Trevelyan. British Journ. of Childrens Diseases. April 1906. No. 4. p. 135.

Verfasser veröffentlicht 50 Fälle von spinaler Kinderlähmung, die jedoch in Bezug auf klinischen Verlauf, Prognose und Therapie nichts Neues bieten. Ätiologisch ist bemerkenswert, dass vier dieser Fälle im Anschluss an Infektionskrankheiten auftraten, und zwar 2 nach Masern, 1 nach Typhus und 1 nach akutem Gelenkrheumatismus; die übrigen begannen spontan. Was Geschlecht und Alter der Patienten anlangt, so waren von 46 Fällen 19 Knaben und 27 Mädchen.

7 Fälle standen in der zweiten Hälfte des 1. Lebensjahres, 19 im 2. Jahre, 11 im 3. Jahre, je 1 im 4., 5. und 6. Jahre. Ein Mädchen stand im 14. Lebensjahre.

In einem der Fälle waren alle 4 Extremitäten befallen, in 15 Fällen beide Beine, in 15 ein Bein, in 17 ein Arm und in einem Falle ein Arm und das anderseitige Bein. In 2 Fällen war vollständige Hemiplegie vorhanden.

R. Böhme.

Les idées de grandeur dans la paralysis générale du jeune âge. Von M. L. Baloneis. Revue Mens. des Maladies de L'Enfance. März 1906. Tome XXIV.

Verf. stellt auf Grund der in der Literatur niedergelegten Kasuistik fest, dass Grössenwahn bei jugendlichen Paralytikern in gar nicht so seltenen Fällen auftritt: in 12 pCt. der Fälle.

Die Grössenideen sind entsprechend dem jugendlichen Alter bescheidener Natur. — Sie finden sich ausser bei der progressiven Paralyse vor dem 20. Lebensjahre nur noch bei frühzeitiger Verblödung.

L. Ballin.

Accidents hystériques d'imitation. Von Terrien. Le Progrès médical. 10. März 1906. No. 10.

An zahlreichen Beispielen zeigt Verf, wie hysterische Erkrankungen der verschiedensten Formen nur Nachahmungen bestimmter Krankheitsbilder sind, die die Erkrankten einmal zu sehen Gelegenheit hatten. Als praktische Konsequenz verlangt er die Isolierung hysterischer Kranker und dass vor Hysterischen nie von Krankheiten gesprochen wird, da das blosse Beschreiben einer Erkrankung, wie er an Beispielen zeigt, schon genügt, das Krankheitsbild (hysterischer Form) hervorzurufen. L. Ballin.

Les principales formes des troubles nerveux dans le mal de Pott sans Gibbosité. Von L. Alquier. Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière. Januar-Februar 1906.

Ohne die Schwierigkeiten zu verkennen, die sich einer Klassifizierung der Spondylitisfälle ohne Gibbus, aber mit Nervensymptomen entgegenstellen, möchte Verf. das Material in drei Gruppen teilen, je nachdem, ob das Dorsal- und obere Lendenmark, ob der Conus medullaris oder ob der Halsteil des Rückenmarks von der Kompression betroffen ist. In der ersten Gruppe sind Gürtelschmerzen in Form von intermittierenden Neuralgien von charakteristischer Bedeutung. Dazu kommen manchmal Parästhesien, lancinierende Beinschmerzen und andere Sensationen vonseiten der Beine. Die motorischen Symptome folgen nach und äussern sich in einer allmählich, seltener sehr rasch auftretenden Paraplegie mit spastischen Symptomen vonseiten der Beine. Manchmal treten im weiteren Verlaufe Blasenstörungen, ausgebreitete Sensibilitätsdefekte der unteren Körperhälfte, Ödem der Beine etc. auf.

Bei Kompression des untersten Rückenmarksabschnittes sind vornehmlich Schmerzen im Ischiadicusbereich, manchmal einseitig, dann schlaffe Paraplegie mit Muskelatrophie, Sensibilitätsdefekte der Perinealgegend, an den Beinen bezw. Füssen, endlich Blasenstörungen zu beobachten. Mit einer Kompression des Halsmarks vereinigte sich je nach dem Sitz der Erkrankung eine schlaffe oder spastische Lähmung der Arme, sowie eine spastische Paraplegie der Beine, ferner objektive und subjektive Sensibilitätsstörungen. In allen Fällen pflegen die durch Wurzelreizung entstehenden Schmerzen den motorischen und objektiv sensiblen Störungen voranzugehen. Sie sind dadurch charakteristisch, dass sie namentlich bei aufrechter Haltung sich einstellen, hingegen in der Rückenlage geringer werden. Als Differentialdiagnose kommt bei diesen Erkrankungen neben Neuralgie namentlich Polyneuritis, Myopathie, Myelitis vorwiegend syphilitischer Natur in Betracht. Für die Diagnose wichtig sind andere Zeichen von Tuberkulose, ferner die Steifigkeit der Wirbelsäule, die Art der Schmerzen.

Wenn die vorliegende Arbeit auch vorwiegend Erwachsene in Berücksichtigung zieht, so sind doch deren gründliche Resultate grösstenteils auch auf die spondylitischen Nervenzustände bei Kindern anwendbar.

Zappert.

Über die Sensibilitätsstörungen bei cerebraler Hemiplegie. Von Georg Sandberg. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 30. Bd. 3.—4. H.

Die Untersuchungen, die sich auf Hemiplegien Erwachsener beziehen, lassen erkennen, dass objektive Sensibilitätsstörungen nicht selten in 10 unter

31 Fällen vollkommen fehlen können. Dort, wo Sensibilitätsstörungen vorhanden waren, beschränkten sie sich vornehmlich auf die Berührungsempfindlichkeit (die tiefe Sensibilität), Drucksinn, Lage- und Bewegungsempfindung, während Schmerz- und Temperatursinn erhalten waren. Strümpell bezeichnet diese Form der Sensibilitätsstörungen, wie sie im Gefolge cerebraler Erkrankungen auftritt, als Hinterstrangtypus, weil die entsprechenden Bahnen die Fortsetzung der medialen Hinterstrangfasern darstellen. Auf die Verhältnisse bei der kindlichen cerebralen Hemiplegie dürften diese Tatsachen wohl nicht ohne weiteres zu übertragen sein. (Ref.)

Zappert.

Über das Wachstum mikrocephaler Schädel. Von Heinrich Vogt. Neurol. Centralblatt. 1. April 1906.

Verf. hat an mikrocephalen Individuen durch mehrere Jahre Messungen des Umfanges und der Durchmesser der Schädel angestellt und ist hierbei zu ganz interessanten Resultaten gekommen. So zeigt sich, dass das Wachstum des Schädelumfangs bei Mikrocephalen viel langsamer vor sich geht, wie beim normalen Individuum. Bei einem Knaben vergrösserte sich z. B. der Schädelumfang zwischen $4^1/_2$ und 11 Jahren von 45,5 auf 46,5, während normalerweise während dieser Zeit eine Vergrösserung des Umfanges von 2,2 pCt. hätte stattfinden müssen. Ferner lässt sich konstatieren, dass vornehmlich jene Durchmesser des Schädels wachsen, die sich auf eine Vergrösserung der Gesichtsteile zurückführen lassen, während die einer eventuellen Gehirnvergrösserung entsprechenden Partien im Wachstum zurückbleiben. Hingegen zeigen jene Schädelpartien, welche auf das Wachstum der Sinnesorgane zu beziehen sind, gute Vergrösserung, ein Beweis für die bekannte Tatsache, dass die normale Entwicklung der Sinnesorgane unabhängig von der Ausbildung des Gehirns vor sich geht. Jedenfalls bieten die erhaltenen Zahlen recht klare Beweise für die bei Mikrocephalen zurückbleibende Entwicklung des Gehirnskeletts, während der übrige Teil des Schädels sich nahezu normal entwickelt. Zappert.

Beschreibung eines Dermographen mit der Wiedergabe der Resultate der mit ihm gemachten Untersuchungen an den Schulkindern. Von Prengowski. Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 41. Bd. 2. Heft. 1906.

Um möglichst gleichmässige Vergleichswerte bei dermographischen Reizversuchen zu erhalten, hat Verf. einen ziemlich umfangreichen Apparat konstruiert und vorerst an gesunden Schulkindern erprobt. Die Resultate in Bezug auf das Zeitintervall zwischen Reizung und Nachreaktion, ferner bezüglich der Verschiedenartigkeit der Form, der Intensität und der Lokalisation der Hautrötung sind zusammenfassend dargestellt. Zappert.

Über eine bisher anscheinend nicht beschriebene Missbildung am Rückenmark. Von A. Westphal. Arch. f. Psychiatrie. 41. Bd. 2. Heft. 1906.

Das Eigentümliche der bei einer 30jährigen Frau als anatomischer Nebenbefund entdeckten Missbildung war eine Doppelbildung des sakralen Rückenmarksanteils mit einer intervertebralen cystischen Geschwulst, die mit dem Rückenmark innig zusammenhängt und mikroskopisch glatte Muskelfasern, Zylinderepithelien, Fettzellen und Bindegewebe erkennen lässt. Nach der

Meinung Bonnets handelt es sich um das Überbleibsel einer Schwanzdarmanlage, wie sie bei menschlichen Embryonen sich vorfindet, aber später völlig verschwindet. Die Missbildung steht in gewissen Beziehungen zur Todesursache der Patientin, die unter den Erscheinungen der Dementia praecox auffallend rasch zugrunde ging. Als Ursache für diesen ungewöhnlichen Krankheitsverlauf müssen Blutungen, Strangdegenerationen und Zellenzerfall im Rückenmark herangezogen werden, die ihrerseits in der bekannten Neigung missbildeten Rückenmarks zu Hämorrhagien ihren weiteren Grund haben.

Zappert.

Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufs und der Differentialdiagnose. Von Ernst Sträussler. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 27. Bd. 1. u. 2. H.

Die sehr eingehende Arbeit hat auch für den Kinderarzt insofern Interesse, weil einige Fälle juveniler progressiver Paralyse darin sowohl klinisch als anatomisch eine ausführliche Beschreibung erfahren. Dieselben sind für die hier behandelte Frage von besonderem Interesse, da die motorischen Störungen gerade bei der juvenilen Paralyse im Vordergrund des Krankheitsbildes zu stehen pflegen. Die hereditär-luetische Ätiologie ist in den drei beschriebenen Fällen kaum zu bezweifeln. Die Kleinhirnerkrankung war bei zweien dieser Fälle anatomisch besonders stark ausgeprägt, der dritte, welcher weniger ausgeprägte motorische Störungen aufgewiesen hatte, zeigte auch hinsichtlich seines anatomischen Befundes keine das Durchschnittsmass überschreitende Veränderungen. Die vom Verf. studierten Kleinhirnläsionen bestehen vornehmlich in einer Infiltration der Meningen, in einer Veränderung der Purkinjeschen Zellen, in einem Markfaserschwund, in einer charakteristischen Gliawucherung, wobei die an der Oberfläche liegenden Windungen zuerst und am stärksten von der Erkrankung betroffen werden; Gefässveränderungen stehen im Hintergrunde. Von Interesse ist die Beobachtung des Verf., dass diese paralytischen Kleinhirnveränderungen sich mit einer embryonalen Atrophie der Organe kombinieren können. Diese Kleinhirnveränderungen hält Verf. für eine primäre, etwa den Hinterstrangveränderungen bei Tabes vergleichbare paralytische Erkrankung, die in den meist stark ausgeprägten Bewegungsstörungen der Paralytiker ihren klinischen Ausdruck besitzen dürfte.

Zappert.

Contributo clinico allo studio dell'Atonia musculare congenita di Oppenheim. Von A. Jovane. Instituto del Prof. Fede-Napoli. La Pediatria. XIV. No. 3.

Jovane berichtet über einen Fall von Oppenheimscher Myotonie. Es handelte sich um ein drei Monate altes, sonst sehr gut entwickeltes Brustkind, dessen gesamte Muskulatur des Stammes und der Extremitäten von der Geburt an sich in einem Zustand schlaffer Lähmung befanden. Die Muskeln zeigten dabei keinerlei Atrophie. Hautsensibilität war vollkommen erhalten, ebenso Cremaster- und Abdominalreflex. Die Sehnenreflexe waren fast ganz aufgehoben, die elektrische Erregbarkeit nur um weniges herabgesetzt. Während sonst die Prognose dieser Krankheit im allgemeinen günstig ist, zeigt gerade dieser Fall (das Kind starb im Alter von fünf Monaten an

Bronchitis), dass Erkrankungen der Respirationsorgane wegen Mitbeteiligung des Zwerchfells und der respiratorischen Auxiliarmuskeln eine grosse Gefahr bilden. Die Pathogenese dieser Krankheit klärt leider auch dieser Fall (stand nur kurze Zeit in poliklinischer Behandlung) nicht auf. Hereditäre Belastung bestand nicht, ebenso ging kein Trauma während der Gravidität voran. Die Geburt war normal. Zentner.

Über Gesichtsreflexe bei Säuglingen. Von Ernst Moro. Wiener klin. Wochenschrift. No. 21. 1906.

Die zu beschreibenden Gesichtsphänomene sind vermöge ihrer geradezu konstanten Auslösbarkeit bei Säuglingen der ersten Lebenswochen zu den physiologischen Erscheinungen zu zählen. Am sichersten sind die Zuckungen am schlafenden Säugling zu beobachten. Beim Beklopfen des Musc. orbicularis innerhalb der Nasolabialfalte und oberhalb des Mundwinkels erfolgt in vielen Fällen die Kontraktion des Muskels, wobei der Mund rüsselartig vorgestreckt wird (analog Thiemichs Lippenphänomen). Wenn die Kinder mit offenem Munde schlafen, wird zuweilen auch die Zunge vorgestreckt. Die Erscheinung wurde 22 mal unter 92 Fällen beobachtet. 14 mal liess sich das von Escherich beschriebene Mundphänomen hervorrufen. Der Mund wurde vorgestreckt, und zugleich erfolgte eine deutliche Zuckung nach der entgegengesetzten Seite; dabei vertiefte sich hier die Nasolabialfalte unter Herabziehen des Mundwinkels. In der Mehrzahl der Fälle senkten sich aber nur einfach die beiden Mundwinkel, wie beim Beginn des Weinens. Alle diese Phänomene lassen sich noch deutlicher vom Chvostekschen Punkte auslösen. Nicht selten kommt es auch beim Beklopfen zum echten Facialisphänomen mit Mitbeteiligung der nicht perkutierten Seite.

Die beschriebenen Phänomene sind mit Rücksicht auf die Mitbeteiligung der anderen Seite als Gesichtsreflexe aufzufassen und als Ausdruck der allgemein erhöhten Reflexerregbarkeit in diesem Alter. Sie treten am 2. oder 3. Lebenstage zuerst auf und bleiben bis in den 2., oft bis in den 3. Monat erhalten.

Ein weiterer typischer Reflex junger Säuglinge ist der Lidschlussreflex, der darin besteht, dass beim schlafenden Kinde das Antippen von Punkten der Glabella bis zur Mitte der Stirne, sowie das Beklopfen der Austrittsstelle des N. supraorbitalis die momentane konzentrische Kontraktion des Musc. orbicularis oculi hervorruft. Dies geschieht zuweilen auch bei Antippen des Nasenrückens und der Nasenspitze.

Ob das Facialisphänomen in pathologischen Fällen ein Reflexvorgang oder der Ausdruck der erhöhten mechanischen Erregbarkeit ist, ist bisher nicht entschieden. Neurath.

IX. Krankheiten der Augen, der Ohren und der Nase.

Residivierende Oculomotoriuslähmung als Komplikation bei Typhus abdominalis. Von Jochmann. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 16. Aus der med. Univers.-Klinik in Breslau (Prof. von Strümpell).

Verf. teilt die Krankengeschichte eines 19 jährigen Patienten mit, bei

dem durch Infektion mit Typhus abdominalis ein Anfall von rezidivierender Oculomotoriuslähmung ausgelöst wurde. Erstes Auftreten der mit Kopfschmerzen und Erbrechen einhergehenden Oculomotoriuslähmung im Alter von 8 Jahren. Im nächsten Jahre drei Anfälle von Migräne ohne Oculomotoriuslähmung. Im zehnten Jahre bei einem der Migräneanfälle Wiederkehr der Lähmung, danach alljährlich drei Migräneanfälle ohne Lähmungserscheinungen. Im dreizehnten Lebensjahre abermals Wiederkehr der Lähmung. Seitdem alljährlich bis zum neunzehnten Lebensjahre drei Attacken von Migräne, ohne dass die Lähmung wieder auftrat. Im neunzehnten Lebensjahre gleichzeitig mit dem Migräneanfall Erkrankung an Typhus abdominalis, klinisch und bakteriologisch festgestellt. Fünf Tage nach dem Migräneanfall vollständige linksseitige Oculomotoriusparalyse. Verf. nimmt an, dass die Typhusinfektion, die den Körper des Patienten schwächte, eine Gelegenheitsursache bildete, um bei der vorhandenen Disposition zu rezidivierender Migräne mit Oculomotoriuslähmung eine Wiederkehr der alten Anfälle auszulösen, wofür auch die diesmalige lange Dauer der Lähmung verantwortlich zu machen sei.

Hinsichtlich der Ätiologie kann es sich bei dem Zustandekommen der geschilderten Oculomotoriusparese, entsprechend der Möbiusschen Auffassung, um einen gutartigen Tumor im Stamm des Oculomotorius handeln, der durch sein langsames Wachstum beständig neue Reize auf den Nerv ausübt.

Kowalewski.

Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. Von Seefelder. A. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXIII. Bd. H. 2—3.

An der Hand von 47 ausführlich mitgeteilten Krankengeschichten, die der Königlichen Universitäts-Augenklinik zu Leipzig (Sattler) entstammen, bespricht Verf. eingehend das Wesen und die Heilung des Hydrophthalmus congenitus. Nur in 9 Fällen, das heisst in nicht ganz 20 pCt., konnte die kongenitale Natur des Leidens sichergestellt werden; 24 kamen im Laufe des ersten, die übrigen im zweiten bis siebenten Lebensjahre zur Beobachtung. Hydr. cong. und jugendliches Glaukom sind ihrem Wesen nach identische Begriffe; die alte Theorie des „Riesenwuchses" ist hinfällig auf Grund des Nachweises der Dünnwandigkeit der skleralen Hülle und der abnormen Kleinheit der Linse im hydrophthalmischen Auge. Die seltene Erkrankung entspricht dem primären Glaukom der Erwachsenen und zeigt das wohlbekannte klinische Bild der allgemeinen Vergrösserung des Bulbus und der beträchtlichen Vertiefung der vorderen Kammer. Von einem Hydr. acquisitus — entsprechend dem sekundären Glaukom der Erwachsenen — spricht man, wenn die Iris der Cornea ganz oder teilweise adhärent und die vordere Kammer abgeflacht ist.

Unter ausgiebiger Verwertung der Literatur bespricht Verfasser die Diagnostik, das Geschlecht und die Häufigkeit des Auftretens, die Refraktion, die Sehschärfe und etwaige Komplikationen, wie Netzhautablösung, Katarakt etc., bei diesem Leiden.

Die Pathogenese ist dunkel.

In den mitgeteilten 47 Fällen ist der Hydrophthalmus stets isoliert in den oft sehr kinderreichen Familien aufgetreten. Für direkte Vererbung und

Konsanguinität fehlt es an sicheren Anhaltspunkten, ebensowenig kommt hereditäre Lues in Betracht; dagegen hat sich in einer ungewöhnlich grossen Zahl der Fälle, bei denen eine genaue Anamnese aufgenommen werden konnte, herausgestellt, dass die betreffenden Individuen Familien entstammen, in welchen Krankheiten der verschiedensten Art, sowie zahlreiche Todesfälle geradezu zur Regel gehörten. Die Kinder selbst entstammen meist den ärmeren Bevölkerungsklassen, in denen die hygienischen Verhältnisse viel zu wünschen übrig lassen, sind gewöhnlich in schlechtem, elendem Ernährungszustand, leiden an Rachitis. In Bezug auf das örtliche Vorkommen der Erkrankung gibt es grosse Unterschiede. Die Theorie Angeluccis, jeder Hydr. cong. oder acquis. sei ein Folgezustand eines unbestimmten angeborenen trophoneurotischen Krankheitsprozesses, bestreitet Verf. auf das energischste. Niemals konnte er Struma, Neigung zur Melancholie, Tachycardie, Herzkrämpfe etc. feststellen.

Die medikamentöse Therapie, welche von vielen ausschliesslich geübt wird, besteht in der Anwendung der Miotica zwecks Herabsetzung des intraokularen Druckes.

Als operative Eingriffe, welche im Beginn des Leidens des öfteren Erfolg versprechen, im späteren Stadium jedoch sehr zweischneidig sind, kommen in Frage in erster Reihe die Iridektomie, ferner Sklerotomie, Paracentese der vorderen Kammer, Cyclodialyse, Sympathicus-Resektion. An 7 anatomisch untersuchten Bulbi gelang es Verf., verschiedene primäre bezw. kongenitale Veränderungen der Filtrationswege nachzuweisen, welche als Filtrationsstörung gedeutet werden müssen.

1. Abnorme Persistenz des fötalen Ligamentum pectinatum;
2. abnorme (rückwärtige) Lage des Circulus venosus Schlemmii;
3. abnorme Enge des Circulus venosus Schlemmii;
4. ungenügende Differenzierung des Trabeculum corneosclerale;
5. rudimentäre Entwicklung des Skleralsporns.

Nach der Meinung des Verf. bilden fehlerhafte Entwicklung der Filtrationswege in den meisten Fällen von reinem Hydr. cong. die primäre Ursache dieses Leidens. Entzündliche Prozesse, sowie vasomotorische Störungen, sei es von seiten des Nervus trigeminus oder Sympathicus, kommen zumeist erst in zweiter Linie, und zwar als auslösende Momente in Betracht.

Kowalewski.

Krankenvorstellung eines Kindes mit beiderseitigen lymphomatösen Orbitalgeschwülsten. Von Meller. Bericht über die Sitzung der Ophthalm. Gesellschaft in Wien vom 14. März 1906. Zeitschr. für Augenheilk. Bd. 15. H. 5.

Bei einem einjährigen Knaben seit 8 Wochen beiderseitiger Exophthalmus, hervorgerufen durch bretttharte, mit dem unteren Orbitalrand unverschieblich verbundene Geschwülste. In der linken Infratemporalgegend und links am harten Gaumen je eine halbkugelige haselnussgrosse Geschwulst; beide Tonsillen, besonders die linke, breit geschwollen, Rachentonsille vergrössert, Gaumenbögen stark infiltriert.

Die Lymphdrüsen am Halse, in der Submaxillar- und Supraclaviculargegend, ferner Axillar- und Inguinaldrüsen erbsen- bis haselnussgross ge-

schwollen, nicht schmerzhaft. Ophthalmoskopisch beiderseits Neuritis geringen Grades. Temperatur normal.

Blutbefund:

Hämoglobingehalt	50–55 pCt.
Zahl der Erythrozyten im mm³	4504000
Zahl der Leukozyten im mm³	18700

Darunter sind:

Polynukleäre neutrophile Mastzellen	19,7 pCt.
Pylynukleäre eosinophile Mastzellen	0,1 „
Polynukleäre basophile Mastzellen	0,1 „
Myelozyten	0,3 „
Lymphozyten	72,6 „
Grosse mononukleäre und Übergangsformen	6,9 „
Türksche Reizungsformen	0,3 „

Das relative Zahlenverhältnis der verschiedenen Formen der weissen Blutkörperchen untereinander ist charakteristisch für eine lymphomatöse Allgemeinerkrankung. Die Geschwulstbildungen im Bereiche der Orbita sind demgemäss nur als Teilerscheinung dieser Erkrankung zu betrachten, hervorgerufen durch spezifische Wucherungen in diesen Gegenden. Das frühzeitige Auftreten des Exophthalmus, die anderweitigen Tumorbildungen an der Schläfengegend und am Gaumen machen die Diagnose „Chlorom" wahrscheinlich. Kowalewski.

L'influence de la correction totale de la myopie sur la progression et sur le décollement de la rétine. Von Vacher und Bailliart. Annales d'Oculistique. 68. Jahrg. CXXXIV. Bd. 5.

Verff. treten sehr warm für die Vollkorrektion der Myopie ein und stellen folgenden Grundsatz auf:

„Sofortige Korrektion der Myopie in den Fällen, bei denen die Zahl der Dioptrien geringer ist als die Zahl der Lebensjahre, allmähliche Korrektion im entgegengesetzten Falle."

Die Anwendung dieses Grundsatzes vermag prophylaktisch die Netzhautablösung zu verhindern.

An 55 Fällen von Ablatio retinae (non traumatica) bei Myopie von 6—24 D. fanden die Verff., dass nur in einem Fall (Patient von 18 Jahren) vor der Netzhautablösung Vollkorrektion der Myopie bestanden hatte; in den anderen Fällen wurden entweder schwächere oder keine Gläser getragen. Kowalewski.

Über Entzündung der Netzhaut und des Sehnerven infolge von angeborener Lues. Von J. Hirschberg. Deutsche med. Wochenschr. No. 19. 1906.

In dem sehr lesenswerten Aufsatz bespricht der Autor die Früherkrankung an Netz-Aderhautentzündung, die schon im Säuglingsalter und allerersten Kindesalter aufzutreten pflegt und deren deutliche Spuren Verf. häufig bei der späteren diffusen Keratitis noch nachweisen kann. Die so eminent wichtigen und gar nicht so seltenen Fälle sind schwer zu beobachten, weil vor der völligen Erblindung die Herabsetzung der Sehkraft bei wenige

Monate alten Kindern nicht leicht zu erkennen ist. Ein Rollen und Zittern der Augen des Säuglings, ein leichtes Schielen ist das einzige, was deutlicher hervortritt. Auch die richtige ophthalmoskopische Beurteilung des Falles ist, auch wenn die Spiegelung gelingt, schwierig. Die Erfolge der Hg.-Behandlung sind günstig. Verf. legt Wert auf die Einreibungskur und verordnet Säuglingen 0,5, kleineren Kindern 0,75 bis 1,0 graue Salbe; mindestens 100 Einreibungen. Misch.

Zur Verhütung der gonorrhoischen Ophthalmoblennorrhoe mit Sophol. Von Otto v. Herff. Münch. med. Wochenschr. No. 20. 1906.

Mit Recht bezeichnet Verf. die Verwendung der 2-, auch 1proz. Arg. nitr.-Lösung bei den Neugeborenen als grausam. Schon Protargol reizt das Auge bei gleichem Nutzeffekt weit weniger. Neuerdings sind in dem Baseler Frauenspital mit Sophol, einem Silbereiweisspräparat der Firma Fr. Bayer & Co., an Tausenden von Neugeborenen Versuche gemacht und nur 0,06 pCt. Erkrankungen beobachtet worden. Verf. hofft, dass das Arg. nitr. vollständig durch Sophol ersetzt werden kann. Misch.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

On pleural effusions, serous and purulent. Von George Carpenter. The British Journ. of children's diseases. Mai 1906. p. 188.

Verf. gibt an Hand von 192 Krankengeschichten eine klinische Darstellung der serösen und purulenten Pleuritis. R. Böhme.

The surgical Treatment of pleural effusions in children. Von P. Lockhart Mummery. The British Journal of Children's Diseases. Mai 1906. p. 200.

Verf. verbreitet sich an Hand von 15 Fällen über die chirurgische Behandlung der Empyeme und meint, dass zur Erzielung erfolgreicher Resultate hauptsächlich zwei Faktoren massgebend sind: 1. die möglichst frühzeitige Entfernung des Eiters und 2. eine sorgfältige Nachbehandlung.

Er unterscheidet in der Behandlung Fälle von reiner Pneumokokkeninfektion und solche von Mischinfektion insofern, als er bei letzterer eine sorgfältige Drainage der Operationswunde empfiehlt, während er bei ersterer eine solche nicht für nötig erachtet. Die Nachbehandlung soll nach Schliessung der Wunde in zweckmässiger Atemgymnastik bestehen.

R. Böhme.

Pneumonie franche débutant par un accès de faux-croup. Von Bosc. Maladie de l'enfance. Juni 1906.

Ein $6^1/_2$ Jahre altes Kind erkrankte plötzlich mit Pseudo-Krup und Schmerzen im Leibe. Am nächsten Tage war der Pseudo-Krup geschwunden, dagegen wurden die Zeichen einer Pneumonie deutlich, die am 7. Tage kritisierte und in Heilung überging. Zwei Pneumonien hatte das Kind in

früheren Jahren bereits überstanden, davon eine, die ebenfalls mit Pseudo-Krup begann.

Autor hält den Pseudo-Krup hier für eine Reflex-Neurose.

Soldin.

Über paravertebrale Dämpfung und Aufhellung bei Pleuritis. Von Franz Hamburger. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 14.

Die von Rauchfuss angegebene paravertebrale Dämpfung bei Pleuritis (Dämpfungsbezirk auf der gesunden Seite neben der Wirbelsäule) fand Hamburger immer ausgesprochen. Er pflichtet auch der gegebenen Erklärung bei, dass das vorhandene, auf den Thorax drückende Exsudat ein Mitschwingen der kranken Seite unmöglich macht. Es fand sich aber auch bei genauerer Untersuchung stets das bisher nicht bekannte Phänomen, dass in jedem Falle exsudativer Pleuritis auf der kranken Seite neben der Wirbelsäule eine Zone helleren Schalles aufzufinden ist. Es ist also der Schall auf der gesunden Seite neben der Wirbelsäule dumpfer als in den äusseren Thoraxpartien, dagegen der Schall auf der kranken Seite neben der Wirbelsäule heller als in den äusseren Partien.

In einer kurzen geschichtlichen Darstellung der Perkussionslehre würdigt Autor ganz besonders die Verdienste Mazonns, der auf die Schwingungen der perkutierten Thoraxwand das grösste Gewicht bei Erklärung des Perkussionsschalles legt. Neurath.

Die Pleura-Punktion auf physikalisch-physiologischer Basis und in vereinfachter Form. Von G. Kroenig. Med. Klinik. 1906. No. 6.

Verf. ist der Ansicht, dass die bisherigen Methoden zur Entleerung pleuritischer Exsudate folgende Mängel haben:

1. ist der Abschluss der Luft nicht sicher genug gewährleistet, oder es wird ein oft schädliches Übermass an Zug- und Saugkraft verwendet, und

2. fehlt die Möglichkeit der exakten Bestimmung des Druckes, unter dem das Exsudat steht.

Verf. hat deshalb einen Apparat konstruiert, durch dessen Verwendung diesen Übelständen abgeholfen werden soll.

Ref. zweifelt nicht daran, dass der Apparat diesen Voraussetzungen genügt, kann aber nicht zugeben, dass eine Hohlnadel wie die beschriebene noch ein einfaches Instrument ist, und möchte ferner darauf hinweisen, dass das Prinzip der einfachen Hebervorrichtung mit Einschaltung einer Sperrflüssigkeit schon immer bei der Pleurapunktion Anwendung gefunden und die nötige Sicherheit des Luftabschlusses in derselben Weise wie bei dem beschriebenen Apparat gegeben hat. Kob.

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Myocardite simulant le syndrome de Hutinel (cirrhose cardio-tuberculeuse). Von Thomesco und Graçoski. Arch. de Médec. des enfants. Bd. IX. No. 5. S. 293. 1906.

Bei einem seit 4 Monaten kranken Knaben fand sich bei normalem Herzbefund ein hochgradiger Ascites und eine handbreit vergrösserte, druck-

empfindliche Leber; daneben Pulsbeschleunigung auf 120 Schläge, objektive und subjektive Dyspnoe. Die Diagnose lautete auf tuberkulöse Verwachsung des Pericards. Bei der Autopsie findet sich im linken Ventrikel ein adhärenter, vitaler Thrombus und ausgedehnte Endo-Myocarditis, cardiale Cirrhose der Leber. Der Hutinelsche Symptomenkomplex gestattet demnach die sichere Diagnose einer tuberkulösen Pericarditis nicht. Tobler.

Recherches sur le sang des enfants prématurés. Von de Vicariis. Revue mens. des Maladies de l'Enfance. XXIV. April und Mai 1906.

Verfasser teilt seine Untersuchungen über die Blutbeschaffenheit bei Frühgeburten mit und zieht daraus unter der nötigen Reserve in Anbetracht der geringen Zahl von Untersuchungen folgende Schlüsse:

1. Das Blut der Frühgeburten unterscheidet sich nicht wesentlich von dem der Neugeborenen in den ersten Lebenstagen, zeigt aber doch Eigentümlichkeiten.

2. Die roten Blutkörperchen sind vielleicht weniger zahlreich als normal und vermindern sich noch bei einer Infektion und unter dem Einfluss des Ikterus und des Ödems.

3. Die kernhaltigen roten Blutkörperchen sind charakteristisch für das Blut der zu früh Geborenen, da man sie sonst nur in den ersten Lebenstagen findet. Sie sind umso zahlreicher, je früher das Kind geboren ist, ohne dass aus der Zahl auf die Länge der Gravidität geschlossen werden könnte. Diese Elemente finden sich bis zum 10. Tage und noch länger nach der Geburt. Sie verschwinden bei einer Infektion, ohne dass eine konstante Beziehung zu der Temperatur besteht, verschwinden bei niedriger Körperwärme weniger schnell und erscheinen sogar wieder bei einem Temperatursturz.

4. Die Leukozyten sind weniger zahlreich als normal und werden durch Krankheiten beeinflusst, indem bei schweren Fällen eine wahre Leukopenie auftritt.

5. Der Form nach kommen hauptsächlich mononukleäre Leukozyten vor. Bei Infektionen tritt nur eine schwache Bildung polynukleärer Zellen ein.

6. Eosinophile polynukleäre Zellen finden sich nur in mittlerer Zahl, um bei einer Infektion zu verschwinden. Bei Lues sollen sie immer sehr zahlreich sein. L. Ballin.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Pathogénie des vomissements à rechutes avec acétonémie chez les enfants. (Periodisches Erbrechen mit Acetonämie bei Kindern.) Von Morichau-Beauchant. Gazette des Hôpitaux. No. 47. April 1906.

Nachdem Autor die verschiedenen Theorien über die Ursachen der Acetonämie kritisch besprochen hat, nämlich die Theorien, die die Krankheit in Zusammenhang bringen mit Stoffwechselstörungen oder mit Leberstörungen oder mit Magen-Darmaffektionen, entscheidet er sich dafür, dass die Krankheit ihre Ursache hat in einer primären Infektion des Darmes. Es sprechen dafür der akute fieberhafte Beginn und die schweren Allgemeinsymptome. Je nachdem die Krankheit sich im Darm ausbreitet und bald den Appendix

mit affiziert oder die Gallenwege oder den Dickdarm, entstehen die begleitenden Krankheitserscheinungen, die aber als Komplikationen gedeutet werden müssen, so z. B. die Appendicitis, die Leberschwellung und der Ikterus und die Diarrhoen. Um seine Theorie in Einklang zu bringen mit den Anschauungen derer, welche für die Entstehung der Krankheit eine arthritische Diathese voraussetzen, behauptet der Autor, dass eine grosse Zahl von Erscheinungen bei der genannten Diathese in Wirklichkeit von einer Infektion von Keimen herrührt, welche normalerweise im Darm leben. Die familiäre, erbliche und kongenitale Disposition für diese Krankheit würde also darin bestehen, dass der Darm bei diesen Kindern nicht imstande ist, sich dieser Keime zu erwehren. Die periodische Wiederkehr der Anfälle erklärt Autor damit, dass der Körper durch den überstandenen Anfall für eine kurze Zeit eine Immunität erlangt und dass beim Verschwinden der Immunität die im Darm immer vorhandenen Keime einen neuen Anfall auslösen.

Soldin.

Über Pneumokokkenperitonitis. Von Robbers. Deutsch. med. Wochenschr. No. 23. 1906.

Die Pneumokokkenperitonitis kommt drei- bis viermal so häufig bei Kindern vor als bei Erwachsenen, und zwar erkrankt im Kindesalter fast ausschliesslich das weibliche Geschlecht. Die Erkrankung, die in Deutschland noch immer nicht so allgemein bekannt ist, beginnt plötzlich mit Erbrechen und Durchfall, Leibschmerzen und Fieber. Besonders charakteristisch ist der weitere Verlauf; denn während er sonst bei der Peritonitis aus einer anderen Ursache immer trostloser wird, lassen bei der Pneumokokkenperitonitis die ersten stürmischen Erscheinungen nach, und in den Vordergrund tritt die Flüssigkeitsansammlung mit der charakteristischen Neigung zum Durchbruch am Nabel und zur Spontanheilung. Die Prognose ist, besonders im Kindesalter, günstig. Die Behandlung besteht in Eröffnung und Drainage des Abszesses und kann event. auch in Ätherrausch vorgenommen werden. Die Pneumokokkenperitonitis kann auch ohne voraufgegangene Pneumonie sich entwickeln.

Misch.

Prispcvek k detskym cirrhosam jaterním se zolástním zretelem k aetiologii. (Beitrag zur Kenntnis und Ätiologie der Lebercirrhose bei Kindern.) Von V. Pexa. Casopis lékařův českých. 1906. No. 8.

Verfasser teilt zwei Fälle von atrophischer Lebercirrhose mit. Der erste bei einem 14 monatigen Kinde ist toxisch-infektiöser und zwar tuberkulös-dyspeptischer Natur, im zweiten handelt es sich bei einem 11jährigen Knaben um eine biliäre atrophische Cirrhose.

Schleissner.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

La bleumetilenereazione nelle urine dei bambini sani ed ammalati. Von A. Jovane, Istituto del Prof. Fede, Napoli. La Pediatria. XIV. No. 4.

Russo (Riforma Medica 1905) hat angegeben, dass in vielen Fällen von Typhus, wie auch anderen Erkrankungen, die positive Diazoreaktion gaben, durch Hinzufügen von 4 Tropfen einer 1 ‰ Methylenblaulösung zu 5 cm^3 Harn eine Grünfärbung auftrat, während bei negativer Reaktion der Harn blau gefärbt wurde, und dass somit die Diazoreaktion durch die viel ein-

fachere Methylenblau-Reaktion ersetzt werden könne. Verfasser fand bei einer Nachprüfung an gesunden und kranken Kindern, ebenso wie schon Cousin und Costa (Presse Médicale 1906) und Dimitrenko (Semaine Médicale 1906), dass diese Reaktion die Diazoreaktion nicht ersetzen kann, da positive Methylenblau-Reaktion wohl immer auftrat, wo die Diazoreaktion positiv war, aber auch bei negativer Diazoreaktion in allen jenen Fällen, wo der Harn reich an färbenden Harnbestandteilen war oder wo der blasse Urin nachher konzentriert wurde. Durch Hinzufügen von Zucker oder Harnsäure konnte die Reaktion nicht hervorgerufen werden. Es scheint sich nicht um eine chemische Reaktion zu handeln, sondern um ein physikalisches Phänomen, die Mischfarbe aus Gelb und Blau. Zentner.

XIV. Krankheiten der Haut.

Ein Fall von Oidiomycosis der Haut und des Unterhautzellgewebes. Von S. Sakurane. Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1906. 78. Bd. 2. u. 3. Heft. S. 211.

Die Oidiumarten stehen bekanntlich zu manchen pathologischen Prozessen in ursächlichen Beziehungen. Die von ihnen verursachten Erkrankungen beim Menschen sind, wenn man von denen an der Oberfläche der äusseren Haut resp. der Schleimhaut (Soor u. s. w.) absieht, doch ziemlich selten Verfasser berichtet über einen solchen Fall, den er bei einem 9 Jahre alten japanischen Bauernmädchen beobachtet hat. Was die klinischen Erscheinungen anbelangt, handelt es sich einerseits um eine kalte Abszessbildung unter der Haut, andererseits um eine Gewebsneubildung, besonders der Cutis, mit Geschwürbildung und um eine schmerzlose Lymphdrüsenvergrösserung. Mikroskopisch handelt es sich um eine Granulationsgeschwulst, welche eine grosse Menge Pilze enthält. Die Pilze, welche Sakurane im Inhalte des Abszesses, im Sekret des Geschwürs und innerhalb des Gewebes nachweisen konnte, sind einerseits rundliche, ovale oder keulenförmige Zellen, andererseits längere oder kürzere, einigermassen angegliederte Stäbchen und wachsen am besten auf zuckerhaltigen Nährböden (bes. Maltoseagar) und auf Kartoffeln in der Blutwärme. — Einerseits stehen sie in ihrer Gestalt den Hefepilzen näher, während sie andererseits in ihrer Mycelienbildung Schimmelpilzen sehr ähnlich sind, von denen sie sich allerdings durch den Mangel an Fruktifikation und an der vielfachen Verzweigung der Mycelien unterscheiden. In dieser Beziehung erscheint es gerechtfertigt, sie den Oidiumarten anzugliedern. Die Frage, ob diese als wilde Hefen den Hefearten beizuordnen sind und ob der Fall Sakuranes infolgedessen unter die Dermatitis blastomycotica eingereiht werden muss, bleibt vorläufig dahingestellt.

Bruno Sklarek.

Ein Fall von Epidermolysis bullosa hereditaria und seine Reaktion auf Röntgenbestrahlung. Von F. R. M. Berger. Arch. f. Dermat. u. Syph. 1906. 80. Bd. 1. Heft. S. 23.

Berger berichtet über einen Fall von Epidermolysis bullosa hereditaria, welcher durch Röntgenbestrahlung innerhalb von ca. 1½ Monaten unter zartester Färbung und leichter Pigmentierung der Haut an den Stellen der früheren Blasen ohne jede Störung des Allgemeinbefindens zur völligen

Abheilung kam. Verfasser weist auch darauf hin, dass in seinem Falle (6 Jahre alter Knabe) durch Erweiterung der anfangs runden, zuweilen aber anscheinend nach einer Seite spontan sich ausdehnenden Blasen, und zwar durch solche Ablösung zu verschiedenen Zeiten, sich an der inneren Seite der Blasendecke konzentrische Ringe bildeten. Ja, man konnte die Blasen auch durch leichten Druck an einer Stelle ihrer Peripherie, allerdings unter nicht geringer Sehmerzhaftigkeit, sofort nach einer beliebigen Richtung hin vergrössern. Verfasser meint, dass dies eventuell ein differential-diagnostisch zu verwertendes Moment werden könnte. Bruno Sklarek.

Zur Kasuistik der Epidermolysis bullosa hereditaria. Von Valentin. Arch. f. Derm. u. Syph. 1906. 78. Bd. I. Heft. S. 87.

Valentin ergänzt den 1885 veröffentlichten Stammbaum der Familie Berger in Muhlern bei Bern (damals 11, jetzt 17 Fälle nachgewiesen). Die Blasenbildung bei der Familie B. unterscheidet sich nur quantitativ von derjenigen, welche bei ganz normalen Menschen als Folge andauernden Hautdruckes und Hautreibung an den betreffenden Körperstellen auftritt. Es handelt sich keinesfalls um nervöse Störungen, sondern wohl eher um eine vererbte Schwäche gewisser Zellgruppen der Gefässwände der Papillarkörpergefässe, was auch gut zu der Abnahme der Intensität des Leidens bei zunehmendem Alter der Kranken stimmen würde. Verfasser hat seine frühere Ansicht, dass keine Generationen übersprungen würden, ändern müssen; doch wieder bestätigt gefunden, dass diese Erkrankung beim männlichen Geschlecht zahlreicher und intensiver auftritt, in Analogie mit der Hämophilie, dem akuten Oedem und der Farbenblindheit. Bruno Sklarek.

Einige praktische Bemerkungen über Keraminseife. Von E. Toff. Centralbl. f. Kinderheilk. 1905. p. 467.

Keraminseife ist ein vor kurzem von C. Topfer in Leipzig in den Handel gebrachtes Seifenpräparat, das hergestellt wird aus Kali- und Natronlauge, Balsamum peruvianum, Talcum venetum, unter Zusatz von Ol Caryophylli und Ol. Cinnamomi als Geruchskorrigens. Der Verf. hält sie für eine nützliche Bereicherung der dermatologischen Heilmittel, namentlich in der Kinderpraxis. Er empfiehlt das Präparat für juckende und parasitäre Hautkrankheiten, Intertrigo (therapeutisch und prophylaktisch), Seborrhoe und seborrhoische Ekzeme, Impetigo als Desodorans, bei Scabies, Scarlatina im Abschuppungsstadium bei empfindlichen oder wunden Brustwarzen, bei Acne vulgaris, Pruritus und Urticaria.

Mehr kann man von einem Präparat nicht verlangen.

Schleissner.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, chirurgische Krankheiten.

Über Hüftgelenksverrenkung nach Coxitis im Säuglingsalter. Von Wette. Zeitschr. f. orthop. Chir. XV.

W. teilt, anknüpfend an die Mitteilung ähnlicher Fälle durch Tretmann, drei gut beobachtete Fälle dieser Art aus der Universitätspoliklinik für orthopädische Chirurgie in Berlin mit. Besonders nach der katarrhalischen Hüftgelenk-Eiterung der Säuglinge war auf ihr Vorkommen sowie auf die Ver-

wechselung des unter Hinterlassung einer pathologischen Luxation ausgeheilten Leidens mit der angeborenen Hüftverrenkung durch König und Hoffa schon aufmerksam gemacht worden.

Differentialdiagnostisch ist neben der Anamnese das Röntgenbild von besonderer resp. ausschlaggebender Bedeutung, da die angeborene Luxation hier eine Anzahl von Kriterien aufweist, die bei anderen Luxationen nicht vorkommen, insbesondere die charakteristischen Befunde an der Pfanne und am Schenkelkopf. Rauenbusch.

Über den angeborenen Hochstand des Schulterblattes. Von Zesas. Zeitschr. f. orthop. Chir. XV.

Z. gibt nach einer eingehenden kritischen Würdigung der von den einzelnen Autoren aufgestellten ätiologischen Theorien eine Tabelle über die bisher beobachteten 100 Fälle von angeborenem Schulterblatthochstand.

Im allgemeinen wird das Leiden selten Gegenstand der Therapie, da es an sich nur einen Schönheitsfehler darstellt. Eventuelle Begleiterscheinungen, wie mangelhafte Elevationsfähigkeit des Armes und Skoliose werden der üblichen Therapie unterworfen.

Den Schluss der Arbeit bildet ein genaues Literaturverzeichnis. Rauenbusch.

Über Spontanamputationen. Von Hovorka. Zeitschr. f. orthop. Chir. XV.

H. folgt der üblichen Unterscheidung zwischen extrauterinen und intrauterinen oder fötalen Spontanamputationen. Bei den letzteren müsste sich nach seiner Ansicht eigentlich stets der amputierte Teil im Fruchtwasser vorfinden.

Nach Anführung verschiedener Erklärungsversuche geht er auf die ätiologische Bedeutung der Simonartschen Bänder ein. Es sind dies aus dem Amnion entstehende Stränge, die mit dem Embryo verwachsen sind. Er teilt die hierher gehörigen Fälle in drei nach seiner Ansicht wohlcharakterisierte Gruppen ein, je nachdem die Abschnürung im Oberarm oder Oberschenkel, im Unterarm oder Unterschenkel oder im Bereich der Finger oder Zehen stattgefunden hat. Zu unterscheiden ist streng zwischen Fällen, in denen eine vollständige Abschnürung, und solchen, in denen durch Umschnürung nur eine mehr oder weniger weitgehende Entwicklungshemmung, die der ersteren sehr ähnlich sehen kann, stattgefunden hat.

Zum Schluss weist er auf die oft staunenswerte Geschicklichkeit hin, mit der diese Verstümmelten ihre Gliedrudimente gebrauchen, so dass Prothesen, besonders bei Kindern, meist nur einen kosmetischen Nutzen haben. Rauenbusch.

Das Genu valgum. Von Ghillini. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XV.

G. erklärt nach experimentellen Studien und mechanisch theoretischen Überlegungen das Genu valgum für eine Deformität, „welche durch Höhendifferenz der Conylen der Tibia oder des Femur hervorgerufen ist, und diese Differenz ist eine Folge der verschiedenartig bildenden Tätigkeit des Epiphysenknorpels". Die Krümmungen der Diaphysen stellen funktionelle Anpassungen an die Deformierung der Epiphysen dar. G. wendet sich damit gegen die bisher ziemlich allgemein als gültig betrachtete Ansicht von v. Mikulicz, dass die Epiphyse sich nicht ändert, sondern bei innen verbreitertem Epiphysenspalt nur der Diaphyse schräg aufsitzt. Gelenklinie und Epiphysen-

linie laufen nach seiner Erfahrung nicht parallel miteinander, sondern bilden einen Winkel. Rauenbusch.

Die spastischen Lähmungen der Kinder und ihre Behandlung. Von Hoffa. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 18, 19 u. 20.

Autor teilt die spastischen Lähmungen der Kinder ein in diplegische und hemiplegische infantile Cerebrallähmungen. Unter Berufung auf die Arbeiten von Glaessner und Fraenkel, die sich auf 80 resp. 60 Fälle beziehen, bespricht er die Ätiologie, Symptome und Diagnose dieser Erkrankungen und verweilt zum Schluss eingehend bei der Therapie und ihren Erfolgen. Muskel- und Sehnendurchschneidungen und Transplantationen müssen in der mannigfachsten, streng individualisierenden Weise kombiniert werden, um schliesslich auch bei ungünstigen Fällen, eventuell unterstützt durch Apparate und Korsetts, noch ein gutes, häufig ein überraschendes Resultat zu erzielen. Nur wenn schwere physische Störungen vorliegen, ist von einer operativen Therapie abzusehen. Unbedingt erforderlich ist eine mit Sachkenntnis und grösster Energie und Ausdauer geleitete Nachbehandlung.

Rauenbusch.

Zur Diagnose der kongenitalen Dünndarmatresie, unter besonderer Berücksichtigung des Mekoniums. Von Walz. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 21.

Nur durch Operation kann es gelingen, derartige Kinder eventuell am Leben zu erhalten. Vorbedingung dazu ist eine frühzeitige Diagnose. Auf Grund eines genau beobachteten und praktischen Falles kommt er zu folgenden praktischen Schlüssen: Bei beständigem Erbrechen Neugeborener ist das Mekonium mikroskopisch zu untersuchen, welches man event. durch Klysma erhält. Völliges Fehlen von Wollhaaren ist ein sicheres Zeichen eines vor dem 5. Fötalmonat entstandenen Darmverschlusses. Die Diagnose wird unterstützt durch das Fehlen von Plattenepithelien und Nahrungsbestandteilen (Fetttröpfchen). Rauenbusch.

Operation bei Barlowscher Krankheit. Von Riese. Deutsche med. Wochenschrift. 1906. No. 21.

R. hat in einem mit hohem Fieber, grossen Schmerzen und Erschöpfung verbundenen Fall von Barlowscher Krankheit durch kleine Inzisionen die subperiostalen Blutergüsse entleert, dadurch die schlafraubenden Schmerzen gelindert und die Krankheit nach Einleitung der diätetischen Behandlung zu rascher Abheilung gebracht. Er empfiehlt diese Therapie für die schweren Fälle, besonders auch, weil sich dadurch vermeiden lässt, dass von dem abgehobenen Periost eine Knochenschale um den Schaft gebildet wird, und rät zu Inzision und Tamponade, nicht zur Punktion. Rauenbusch.

Die funktionelle Behandlung der Knochenbrüche. Von Deutschländer. Berl. klin. Wochenschr. 1906. 4. H.

Das von D. vertretene Prinzip der frühzeitigen Massage und Bewegungstherapie verdient auch einiges pädiatrisches Interesse, da sich besonders, auch nach unseren Erfahrungen, die bei Kindern so häufigen, meist mit Gelenkverletzung verbundenen Frakturen in der Nähe des Ellbogens für diese Behandlung eignen. Rauenbusch.

Über die Kombination der angeborenen Hüftgelenksverrenkung mit anderen angeborenen Deformitäten. Von G. A. Wollenberg. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XV.

W. teilt die einschlägigen Fälle der Literatur, unter Hinzufügung mehrerer Fälle der Hoffaschen Klinik, in zwei Rubriken:

1. Missbildungen, welche der Art und Zahl nach das Gebiet der Teratologie erreichen; in der ätiologischen Beurteilung dieser Fälle ist Verf., gerade wegen des teratologischen Charakters der Missbildungen, sehr zurückhaltend. (24 Fälle.)

2. Fälle, welche ihrer Art nach als intrauterine Belastungsdeformitäten gedeutet werden könnten. (41 Fälle.)

Während in der ersten Gruppe unter anderem Spina bifida, Bauch- und Blasenspalten die Hauptkomplikationen der kongenitalen Hüftluxation darstellen, handelt es sich in der zweiten Gruppe vorwiegend um Klumpfüsse, Klumphände, Plattfüsse, Flughautbildung, Radius-, Knieluxation, Kniekontrakturen, Trichterbrust, Torticollis.

Auf die Einzelheiten der Arbeit einzugehen, würde den Rahmen eines Referates überschreiten. W. steht für die kongenitale Hüftluxation auf dem Boden der Keimfehlertheorie; er führt als Hauptstütze seiner Anschauung den Umstand an, dass man häufig Kinder findet, an denen man sowohl die von den Anhängern der Belastungstheorie geforderte hochgradige Adduktions- resp. Flexionsstellung der Oberschenkel, als auch die Spuren intrauteriner Druckwirkung nachweisen kann, ohne dass eine Hüftluxation zustande gekommen wäre. W. weist auf die zahlreichen Gründe hin, die gegen die Belastungstheorie sprechen und die teilweise sogar von den Anhängern der letzteren selbst angeführt worden sind. Anhangsweise wird die Kombination der Hüftverrenkung mit Littlescher Krankheit besprochen.

Ein zweiter Teil der Arbeit befasst sich mit einer, den gleichen Stoff behandelnden Arbeit Ewalds. Rauenbusch.

Keimfehler oder abnorme Druckwirkung? Von G. A. Wollenberg. Zeitschr. f. orthop. Chir. Bd. XV.

Der Aufsatz bildet eine Entgegnung zu einem gleichnamigen Artikel Ewalds, in welchem letzterer die Kritik Wollenbergs in Betreff seiner Arbeit über die Ätiologie der angeborenen Hüftverrenkung zurückzuweisen sucht.

Rauenbusch.

Die Behandlung des angeborenen Klumpfusses beim Neugeborenen und Säugling. Von Handek. Wiener med. Presse. 1906. No. 12.

Kritik der bisherigen Methode des Redressement und nachheriger Fixation. Verf. empfiehlt das von Öttingen angegebene Verfahren der manuell durchgeführten Redression des Klumpfusses und die nachherige Fixierung durch einen redressierenden Verband. Die Redression des Klumpfusses wird dabei in Etappen ausgeführt. Die Behandlung kann in den ersten Tagen nach der Geburt einsetzen. Als wichtig sei hervorgehoben, dass der redressierende Verband bei rechtwinklig abgebogenem Knie angelegt wird. Nähere Details müssen im Original nachgelesen werden.

Rietschel.

Hygiene-Statistik.

Schule und Kurzsichtigkeit. Von Schnabel. Wiener med. Presse. 1906. No. 14.

Kritischer Bericht über 1058 Fälle von Myopie jeglichen Alters, worunter sich 300 Myopen von mehr als 10 Dioptrien befinden. Nur 19 unter diesen 300 Myopen betrafen Kinder unter 12 Jahren. Durch Augenarbeit und Schule entsteht diese Myopie nicht. Meist sind diese Augen mit Staphyloma posticum behaftet. Die Myopien mittlerer Grösse (kleiner, als 10 D. und grösser als 6 D. [156 Fälle]) sind nach Verf. ebenfalls nicht oder nur sehr selten durch Augenarbeit entstanden.

Ganz anders verhält sich die dritte Gruppe (602 Individuen). Hier tritt der hervorragende Einfluss der Augenarbeit auf die Entstehung der Myopie deutlich zutage. (77,4 pCt. Augenarbeiter und 78,4 pCt. Männer.) Die Schule ist daher völlig unschuldig für die schweren Myopien und das Staphyloma posticum und nur verantwortlich für die leichte Myopie, die bei guter Korrektur keinen Nachteil bietet, sondern besonders für das spätere presbyopische Alter viel besser ist, als die Emmetropie. Die Klagen gegen die Schule sind daher völlig unberechtigt. Rietschel.

O koupelích ve věku dětském. (Bäder im Kindesalter.) Von Stan. Rejthárek. Časopis českých lékařův. 1906. No. 9.

Der Verf. hat ein als Badezusatz geeignetes Malzpräparat „Malto" zusammengestellt und empfiehlt die Benutzung desselben besonders bei Rachitis und Skrophulose, sowie bei schwachen Kindern. Die mitgeteilten Krankengeschichten berichten sehr gute Resultate. Schleissner.

Beitrag zur Frage des Impfschutzes und der Schulhygiene. Von Leonhard Voss. Soziale Medizin und Hygiene. I. 8.

Zur Entkräftung der bekannten, immer wieder auftauchenden Argumente der Impfgegner wird ein Fall von Pockenausbreitung in der Schule beschrieben, bei welchem 91 pCt. der ungeimpften Klassengenossen von einer pockenkranken Mitschülerin die Pocken bekamen, während alle geimpften Klassengenossen, deren Impfschutz innerhalb 10 Jahren erworben war, frei blieben. Der betreffende Fall, der in Deutschland dank unserer strengeren Impfschutzgesetzgebung unmöglich sein dürfte, hat sich im Oktober 1904 in Osset-England zugetragen und ist dem British med. Journal 1905, I., S. 98, entnommen. Fürstenheim.

Die sozialen Tendenzen der Hilfsschulen für Schwachbefähigte. Von Jul. Moses. Soziale Medizin und Hygiene. I. 3.

Die sozialen und sozial-hygienischen Massnahmen in der Schwachbefähigtenfürsorge gliedern sich nach zwei Richtungen: 1. gilt es durch eine geeignete Erziehung die materiellen und sozialen Gefahren zu bekämpfen, mit welchen der Minderbegabte als „antisozialer Faktor" die Gesellschaft bedroht, 2. wird versucht, die Lage der jugendlichen Schwachen selbst zu erleichtern, Licht und Wärme in deren öde und freudlose Jugendzeit hineinzutragen. Nach einem erfreulichen Überblick über die sich allenthalben regende Fürsorge, die sich auch auf die Schulentlassenen erstreckt, wird auf die noch völlig unberücksichtigten und schutzlosen „Schwachsinnigen auf dem Lande" hingewiesen und der Vorschlag gemacht, diese in besonderen Provinzialanstalten zusammenzufassen. Fürstenheim.

Die Notwendigkeit der Unterstützung des Kampfes gegen den Alkoholismus durch die Erziehung in Schule und Elternhaus. Vortrag, gehalten auf dem X. internationalen Kongress gegen den Alkoholismus am 14. Sept. 1905. Von Franziskus Hähnel. Verlag von Gustav Fischer, Jena.

Hähnel demonstriert die deletären Wirkungen des Alkoholismus an den Lebensschicksalen von 57 jungen Leuten, die er selbst vor 15 Jahren als Quintaner, Quartaner, Tertianer unterrichtet hatte. Die aus Trinkerfamilien stammenden, zum Teil schon als Kinder an Alkoholgenuss gewöhnten unter seinen ehemaligen Schülern zeigen körperlichen, sozialen und sittlichen Tiefstand. An der Hand dieser Beispiele fordert Verfasser die Beförderung einer alkoholfreien Lebensweise der Jugend als eine Pflicht von Schule und Elternhaus. „Diese kann nur dann gewährleistet werden, wenn die in Betracht kommenden Erziehungsfaktoren — Abstinenten werden," eine Schlusswendung, die fast bedauerlich erscheint: durch Fanatismus wird einer guten Sache eher geschadet als genützt. Fürstenheim.

Sozialhygiene und Schule. Ein Beitrag zum Ausbau der hygienischen Forderungen moderner Sozialpädagogik. Von Friedrich Lorentz-Hamburg und Leipzig. L. Voss. 1906.

Das Werkchen ist von einem Lehrer verfasst und in erster Linie für Lehrer bestimmt; es soll diesen helfen, an der Verwirklichung hygienischer Forderungen und Einrichtungen mitzuarbeiten.

Auf knappem Raume enthält es eine Darstellung der einschlägigen Gesetzesbestimmungen, der öffentlichen und privaten Einrichtungen zum Schutze der Gesundheit; aber auch eine kurze Beschreibung der Anfangsstadien der in der Schule vorkommenden Infektionskrankheiten und anderen Gesundheitsstörungen, deren rechtzeitige Erkennung durch den aufmerksamen Lehrer viel Unheil verhüten kann (Weichselzopf, schlechte Zähne u. s. w.). Immer wieder betont Verfasser die Wichtigkeit der Erziehung zur Sauberkeit, die nicht auf blinde Autorität, sondern auf das Verständnis des Kindes gegründet werden soll. Aus pädagogischen Gründen wird ein besonderer Unterricht in der Hygiene verworfen, dagegen in sehr instruktiver Weise gezeigt, wie die verschiedensten Unterrichtsfächer im Sinne hygienischer Unterweisung nutzbar zu machen sind.

Wer die Verständnislosigkeit, ja das Misstrauen beobachten konnte, das die Bevölkerung den zu ihrem eigenen Nutzen erlassenen Bestimmungen entgegenbringt, wird die Wichtigkeit planmässiger hygienischer Belehrung und Gewöhnung schon auf der Schule ohne weiteres zugeben.

Für den Lehrer entspricht das kleine Buch einem Bedürfnisse, denn das Seminar stattet ihn nach dieser Richtung hin nur kümmerlich aus, für den Arzt ist es ein erfreuliches Zeichen von dem wachsenden Interesse und Verständnis für die Lehren und Forderungen der Hygiene.

2. Zur Impffrage
3. „ Hülfsschulfrage } schon abgegeben.
4. „ Alkoholfrage

Fürstenheim.

Bericht über die Tätigkeit der Berliner Schulärzte im Jahre 1904/05. Der städtischen Schuldeputation erstattet von Arthur Hartmann-Berlin. 1905. W. und S. Löwenthal.

Auf jeden der 36 Berliner Schulärzte kamen im Berichtsjahre 7 bis

9 Schulen mit je 127 Klassen. Bei der Einschulung wurden untersucht: 34562 Kinder, von denen 8,5 pCt. (2962) zurückgestellt, 20,4 pCt. in Überwachung genommen wurden. Unter den 2962 zurückgestellten Kindern fand sich 1091mal Blutarmut und Körperschwäche, 519mal Rachitis, 240mal geistige Zurückgebliebenheit. An vierter Stelle steht mit 184 Kindern die Skrophulose, an fünfter mit 181 Kindern die Lungentuberkulose.

Zu den gleich bei der Einschulung in Überwachung genommenen Kindern gesellen sich die, bei welchen späterhin ein krankhafter Zustand festgestellt wird, der Fürsorge erfordert, „sofern diese von den Eltern nicht geleistet wird". Trotz dieser Beschränkung betrug die Gesamtzahl der überwachten Kinder im Berichtsjahre 24225, so dass jeder Schularzt durchschnittlich 673 Kinder zu überwachen hatte.

Die auf Grund des Berichtes geforderte Vermehrung der Schularztstellen um 8 ist inzwischen erfolgt, so dass es in Berlin zurzeit 44 Schulärzte (mit je 6 Schulen) gibt.

Berichterstatter ist der bekannte Otiater Professor Hartmann, der sich als Stadtverordneter und Bürgerdeputierter um die Einrichtung und Ausgestaltung des Berliner Schularztwesens die grössten Verdienste erworben hat. Fürstenheim.

Die Bedeutung der Berufsvormundschaft für den Schutz der unehelichen Kinder. Eine Denkschrift für den internationalen Kongress für Erziehung und Kinderschutz in Lüttich. Von Chr. J. Klumker und Othmar Spann. Dresden 1905. O. V. Böhmert.

Während man im Volke die „Unehelichen" häufig für körperlich und geistig bevorzugt hält, ergibt die wissenschaftliche Untersuchung der Unehelichkeitserscheinung, die von dem Berliner Kinderarzt Neumann begonnen und von dem Nationalökonomen Spann in Frankfurt a. M. weiter ausgebaut ist, ein wesentlich anderes Bild. Ungeheuer gross ist zunächst die Säuglingssterblichkeit unter den Unehelichen: von 6000 Unehelichen eines Jahrganges erleben höchstens 2000 das 2. Lebensjahr; aber auch in den höheren Altersklassen hält die Sterblichkeit an, denn das 20. Lebensjahr erreichen nur 871 Kinder(!), während von 40000 Ehelichen über 20000 die gleiche Altersgrenze erleben.

Für die weitere Untersuchung der Erziehungs-, Berufswahl- und Kriminalitätsverhältnisse teilt man die Unehelichen in drei Gruppen ein: 1. die „Eigentlich Unehelichen", die teils bei der unehelichen Mutter bleiben, teils von dieser in Pflege gegeben werden; 2. die „Verwaisten", deren uneheliche Mutter stirbt, und 3. die in eine „Stiefvaterfamilie" übergehenden Kinder, deren Mutter also einen anderen Mann, als den Vater des unehelichen Kindes heiratet. Diese letzte Gruppe nun entspricht nach ihren ferneren Schicksalen fast vollkommen den Verhältnissen bei Ehelichen, am ungünstigsten stellen sich die „Eigentlich Unehelichen", so dass sich das interessante Ergebnis zeigt, dass es für ein uneheliches Kind besser ist, wenn seine Mutter stirbt, als dass sie am Leben bleibt!

Die „Eigentlich Unehelichen" werden meistens „ungelernte" Arbeiter, sie zeigen eine hohe Kriminalität.

Klumker und Spann erwarten von der Einrichtung der Berufsvormundschaft, verbunden mit einer Beobachtungsstation, eine Besserung

dieser Verhältnisse, also einen wesentlichen Gewinn in sozialer und ökonomischer Hinsicht. Fürstenheim.

O vitalite predcasne narosenych deti. (Die Vitalität frühgeborener Kinder.) Von Ant. Ostrčil. Časopis lékařův ceských. 1906. H. 4 u. 5.

Auf Grund des Materials der Prager Gebäranstalt untersucht O. die Fragen: „Wie ist die Resistenz der frühgeborenen Kinder im weiteren Leben? Wie gross ist die Mortalität im ersten Lebensjahre und wie ihr Verhältnis zu der ausgetragener Kinder? Wie sind die Schicksale der Kinder nach dem ersten Lebensjahre?" Im ganzen stand zur Beantwortung der Fragen ein Material von 1542 in den letzten 10 Jahren beobachteten, durchwegs unehelichen, frühgeborenen Kindern zur Verfügung. Von diesen Kindern, die 1400 bis 2800 g wogen (die Fälle ausserhalb dieser Grenzen blieben unberücksichtigt), überlebten 52,7 pCt. das erste Jahr. Wie sehr Körperlänge und Gewicht von Einfluss sind, zeigen folgende Zahlen: Bei 43 cm Länge überlebten nur 28 pCt. das erste Jahr, bei 44 cm 51 pCt., bei 47 schon 58 pCt. Bei 1900 g Gewicht nur 33 pCt., bei 2000 47 pCt., bei 2800 schon 63 pCt. Für die in der Anstalt geborenen ausgetragenen Kinder ergab sich für das erste Jahr eine Vitalität von 60,5 pCt.; es ist also die Vitalität der früh geborenen Kinder im ersten Lebensjahr nur um 7 pCt. geringer als die der ausgetragenen. (Hierbei ist zu berücksichtigen, dass alle diese Kinder mit Ausnahme der Luesverdächtigen auch in der Aussenpflege an der Brust genährt werden. Ref.)

Da fast alle in der Gebäranstalt geborenen Kinder in die Pflege der Findelanstalt übernommen werden, war es möglich, auch ihre weiteren Schicksale zu verfolgen. Von 814 Kindern, die das erste Jahr überlebten, leben jetzt, da ein grosser Teil hiervon schon 9, 10 und 11 Jahre alt ist, noch 86,6 pCt. Von den ausgetragenen Kindern, die das erste Lebensjahr überdauern, leben am Ende des 6. Lebensjahres noch 97,6 pCt.; es handelt sich also höchstens um eine Differenz von 11 pCt., die aber noch herabgemindert werden muss, da bei den Frühgeburten die Todesfälle bis zum 11., bei den normalen nur bis zum 6. Jahr berücksichtigt sind.

Verf. kommt aus diesen Zahlen zu dem Schlusse, dass die Lebensresistenz der Frühgeburten im ersten Lebensjahre, ebenso wie später, nur um weniges geringer ist, als die der ausgetragenen Kinder. Schleissner.

Besprechungen.

David, M., *Grundriss der orthopädischen Chirurgie.* Für praktische Arzte und Studierende. II. Aufl. Berlin 1906. S. Karger.

Der ersten Auflage des Verf. ist bald die zweite gefolgt, ein Beweis dafür, dass der Verf. mit der Herausgabe eines kurz gefassten, hauptsächlich den praktischen Gesichtspunkten Rechnung tragenden Leitfadens der orthopädischen Chirurgie einem wirklich empfundenen Bedürfnis entgegengekommen ist.

Alle Fortschritte, welche seit dem Erscheinen der ersten Auflage auf dem Gebiete der Orthopädie gemacht worden sind, haben in der neuen Ausgabe Berücksichtigung gefunden. Neu aufgenommen sind die Kapitel über Coxa valga und Metatarsus varus. 184 Abbildungen erläutern den Text, welcher, dem Zwecke des Grundrisses entsprechend, in knappem, klaren Stile und in übersichtlicher Anordnung gehalten ist und nur das Wesentliche berücksichtigt.

Der Inhalt des Werkchens zerfällt in einen allgemeinen Teil, in welchem hauptsächlich die dem Orthopäden zur Verfügung stehenden therapeutischen Massnahmen besprochen werden, und einen speziellen Teil, in welchem die einzelnen Formen der in das Gebiet der Orthopädie gehörenden Leiden abgehandelt werden.

Wer sich über den gegenwärtigen Stand der orthopädisch-chirurgischen Kenntnisse schnell orientieren will, dem sei das vorliegende Buch des Verf. sehr empfohlen. Reyher.

Biedert, *Zu Finkelsteins Besprechung von „Das Kind etc.“* in H. 6, Bd. LXIII dieses Jahrbuchs.

Gegen Finkelsteins Kritik halte ich es für nötig, für den bei dem Angriff hervorgezogenen, von mir geschätzten Autor Reinach einzutreten. Zunächst:

Man lese bei Reinach im Beginn („Das Kind“, S. 71): „Bleibt der gewohnte Schlaf . . . aus, zeigt das Kind sich auf geringe . . . Reize oder auch von selbst leichter erregbar, wird die Hautfarbe blass, das Kind unruhig, besonders nach der Nahrungsaufnahme, so deuten schon diese Symptome, bevor hervorstechende Merkmale von Seiten des Magens etc. . . ., auf beginnende Ernährungsstörung (im Original gesperrt) hin.“ Und man vergleiche nun, womit F. (S. 783) eine Reihe von „Falsch ist . . .“ einleitet: „Im übrigen ergibt schon die einfache klinische Beobachtung, dass lange vor dem Auftreten irgend welcher Magen- und Darmsymptome Stoffwechselstörungen da sind, die wohl von unzweckmässiger Ernährung, nicht aber von Vorgängen im Verdauungsschlauch abhängen“. Man sollte hiernach meinen, F. habe mit seinem scharf tadelnden Ton erst auf die Beobachtung der den eigentlichen Verdauungsstörungen vorausgehenden Erscheinungen hinweisen müssen. Er könnte aber umgekehrt den Hinweis geradezu von Reinach abgeschrieben haben, zumal, wenn man dessen weiter ausgeführte Wiederholung auf Seite 74 von „Das Kind“ liest: „Oft ehe noch . . . in sinnfälliger Weise die Verdauungsorgane uns Anhaltspunkte beginnender Ernährungsstörung zeigen . . .“ (im Original gesperrt). F. hat indes so etwas auch schon in seinen „Säuglingskrankheiten“ (S. 83).

Wenn man aber etwas „von unzweckmässiger Ernährung und gar nicht von den Vorgängen im Verdauungsschlauch“ (F., S. 783) abhängen lassen will, so heisst das die Würdigung des Stoffwechsels so übertreiben, dass die für die Praxis das Nächste bildenden Vorgänge im Darmkanal sich in Nichts auflösen. Reinach aber hatte ein praktisches Kapitel zu bearbeiten, und es wird nicht viel Praktiker geben, welche mit F. (S. 785) daraus die von R. gelehrte Magen- und Darmbehandlung mit Spülung für hartnäckige und schwere Fälle ausscheiden möchten, auf deren ausgiebiger Anwendung jetzt wieder die Rettung eines nach monatelangem Misserfolg in die hiesige Säuglingsheilstätte (Dr. Würtz) gebrachten Kindes eines norddeutschen Kollegen so zweifellos beruhte, dass jeder frühzeitige Versuch, sie wegzulassen, zur Rückkehr zu ihr zwang.

Wie hierzu, hoffe ich, werden „diese Autoren“, die andere wegen Ignorierens des „ihrem System sich nicht Einfügenden“ verklagen (F., S. 785), sich auch einmal dazu verstehen, über die hier anscheinend spöttisch (von Lynch im Ernst) so bezeichnete Koprologie (F., S. 784) als Mittel zur individualisierenden Diagnose im Laufe von Beobachtung krankhafter Ernährungen systematisch Versuche anzustellen und zu publizieren. Es handelt sich dabei um die markanten, noch im Stuhl auftretenden Reste von abnorm schlechter Verdauung.

Ich kann auf noch vieles nicht eingehen, auch kurz doch noch auf die Kohlehydrat-Magermilch, die als das Reelle bei der Buttermilchernährung R. hätte abhandeln sollen. Es dürfte aber die hier dem Mehl zugeschriebene Rolle gerade das „Phantastische" sein (F., S. 785) gegenüber wirklichen Belägen, die zufällig in dem gleichen Heft aus Selters Anstalt stehen, über die Notwendigkeit, das Mehl öfter aus der Buttermilchnahrung auszuschalten.

Zweimal aber wollen wir noch lesen, was F. (S. 784) Reinach vorwirft, dass er neben Entleerungen und Gewicht „kein Wort" über das „Allgemeinbefinden, Temperatur, Nervensystem, Puls" u. s. w. als Fingerzeig für die Behandlung sage, und was wir dann bei Reinach finden: als Angriffspunkte — „Allgemeinzustand, Fieber, Puls, Nervensystem, Blutnervengeflecht der Haut" und als Behandlungsweisen den ganzen Apparat der „Kälte-, Wärme-, Kollaps- und Krampfbehandlung, der Regelung der Blutfülle" (Turgor, B), „die Deckung des Flüssigkeitsbedürfnisses durch subkutane und Darminfusionen" (S. 94/95 und 97/98), ferner „Aufenthaltswechsel als Kurmittel" (Reinach, S. 111).

Und wir fragen uns: Hat Finkelstein, der das Buch kritisierte, ohne 4 von 5 Lieferungen in der Hand zu haben, bei Kritik der ersten Lieferung diese wenigstens in der Hand gehabt oder hat er aus dem Gedächtnis und der Gesamtauffassung geschrieben?

Stellen wir nun noch, was F. von den 41 Seiten Reinachs in einer halbpopulären Abhandlung über Verdauungskrankheiten alles verlangt, mit dem in Vergleich, was die 80 Seiten eines hoch angesehenen Lehrbuchs, des Heubnerschen, bringen:

Auch Heubner (S. 193) beschränkt sich an Stelle tiefsinnigen Eindringens in den intermediären Stoffwechsel ganz ähnlich wie Reinach (S. 77) auf die Feststellung, dass mit der Acidose „das Zustandekommen des Symptomenkomplexes der Athrepsie noch keineswegs befriedigend aufgeklärt ist". Die 1903 und vielleicht vorher durch Freund (vermehrte Phosphorsäure), Keller, Steinitz schon in Betracht gezogene Alkalopenie bleibt unerörtert, und sie hat auch bis zu Langstein und Meyer (1905/6) noch keine praktische Wichtigkeit gefunden, als dass sie wegen Bildung von Aceton etc. Anlass zur Meidung der Wasser-(Hunger-)Diät geben könnte, dem aber zum Glück durch die klinische Beobachtung vorgebeugt wird. Ähnliches gilt von dem von Freund 1904 für noch nicht genügend durchsichtig erklärten Mineralstoffwechsel (F., S. 783).

Auch Heubner leitet und unterscheidet die Erkrankungen von den einzelnen Abschnitten des Verdauungsschlauches her (Lehrb. 1, S. 114) und von einem Stagnieren des in diesen Eingeführten (Lehrb. I, S. 135), dem dadurch faulig werdenden Kasein (S. 141), von sich stauendem Magendarminhalt (S. 152 u. 160), was nach F. (S. 783 d. J. f. K.) bei Reinach dreimal „falsch" ist. Ebenso ist neben „Stagnation" und „Infektion" bei Heubner „von sehr wesentlicher Bedeutung . . . die ursprüngliche Veranlagung des kleinen Organismus" (S. 149), was beides bei Reinach wiederum „falsch" ist (F. S. 783). Gifte bilden sich bei Heubner im Darm, vielleicht im faulenden Kasein, obwohl der Nachweis des Giftes darin noch nicht genügend gelungen ist, und wenn die Mitwirkung der Eiweissfäulnis bei Entstehung der Sommercholera nach Reinach von F. (S. 784) schroff und fast spöttisch abgelehnt wird, weil die — für bestimmte Fälle auch von Reinach beobachtete — „stark saure Reaktion des Darminhalts bei der Cholera jede Eiweissfäulnis ausschliesst" (S. 784), so sind bei Heubner (S. 169) gerade

die starken Diarrhoen bei der Sommercholera „grüngelblich und von **alkalischer Reaktion**"! Man sieht also, die Gründe gegen Eiweissschäden halten auch kurzfristige Proben noch nicht allgemein aus, und man schwöre nicht in der Lehre von der Kinderernährung auf „vernichtende Stösse" (F. S. 783).

Ich aber glaube, dass mit diesem kurzen Vergleich für Reinach genug getan ist. Es sei nur noch erklärt, dass Reinach hier wie sonst als selbständiger, auch gegen mich kritischer Beobachter, gearbeitet hat. Bei ihm allein, als sein Beitrag für „das Kind" in Druck gehen sollte, war ich durch eine damals enorme amtliche Belastung gehindert, eine nochmalige Verständigung über Abminderung fremdartiger Ausdrücke vorausgehen zu lassen. Schliesslich war ich nicht übel zufrieden damit, da hierdurch, was tatsächlich beabsichtigt war, das Ärztliche den Ärzten vorbehalten blieb, aus deren Kreisen mir auch höchst wertvolle, zustimmende Äusserungen zur Reinachschen Arbeit und dem Buch vorliegen. Bei diesem ist, wie in meiner „Kinderernährung", versucht, Ärzten und Laien zu nützen. In letzterer war es wegen der angestrebten strengeren gleichzeitigen Wissenschaftlichkeit schwer, und doch bis zu den letzten, damit viel mehr belasteten Auflagen haben die anfänglichen, wie jetzt (F., S. 782) ertönenden Stimmen, die vor dieser Unmöglichkeit warnten, nach dem, was ich vernehme, nicht Recht behalten.

Überlassen wir nun das Schlussurteil dem doppelten Publikum des Buches! Nur darüber möchte ich meiner Verwunderung Ausdruck geben, dass eine Kritik, der von Anfang an das pünktlich gehaltene Versprechen der Verlagshandlung, alle 14 Tage ein neues Heft zu liefern, und jetzt schon seit Anfang Mai das ganze Buch vorlag, mit der von ihr zur Hälfte so wenig goutierten ersten Lieferung und der daran geknüpften Schlussapostrophe sich begnügte. Aber auch mir „macht der gegenwärtige Moment es zur Pflicht" (F. 785), gegen eine Capitis diminutio, wie aus der Besprechung F.s für mich hervorgehen könnte, „zur Abwehr das Wort zu ergreifen", nun zum Schluss auch für mich. Um den paar nachfolgenden Worten eine objektive Begründung zu geben, sei mir erlaubt, aus Pfaundlers Mitteilungen an die Ärzte in Steyermark über moderne Prinzipien der künstlichen Säuglingsernährung vorauszuschicken: „Bis zu der Zeitepoche, die etwa durch Liebigs und Biederts Wirken in den siebziger Jahren des 19. Jahrhunderts inauguriert wurde, hat zumeist nur rohe Empirie die Lehre der künstlicher Säuglingsernährung beherrscht."

Hiernach weise ich auf die Grenzlinie hin, welche die Kritik sich einer langjährigen geachteten Laufbahn gegenüber ziehen sollte, indem sie vorsichtig mit unnötigen Graden der Herabsetzung ist. Der Träger einer solchen Laufbahn kann, obwohl er im höheren Alter seine Zeit besser zu nützen hätte, doch nicht alles ohne Abwehr hinnehmen.

Ich habe mich bei für mich zwingenden Gelegenheiten — entgegen meiner lebenslangen Gewohnheit bei meinen Büchern — hierzu entschliessen müssen und muss nun F. gegenüber dabei sachlich und formell für jeden einzelnen Punkt die Berechtigung aufrecht erhalten. Ich schliesse mit einer Bemerkung von Salge, die zufällig zum Teil in gleicher Richtung geht, nämlich mit seiner Verwahrung gegen einen Ton, „der ihm" (seinem Widersacher B.) „vielleicht gut liegt, in wissenschaftlichen Diskussionen aber nicht zu finden sein sollte".

Von Finkelstein möchte ich wieder den Ton erwarten können, der ihm früher „lag" und die ruhige Objektivität, die vor den im vorstehenden gezeichneten Widersprüchen und Abirrungen schützt.

VI.

Aus dem chemischen Laboratorium der Königlichen Universitäts-Kinderklinik zu Berlin (Geheimrat Heubner).

Über den Reststickstoff der Frauenmilch.

Von

Dr. HANS RIETSCHEL,

Assistent der Poliklinik.

Unter Rest- oder Extraktivstickstoff der Milch verstehen wir den Anteil des Stickstoffs der Milch, der sich aus der Differenz des Gesamtstickstoffs und des Proteinstickstoffs ergibt. Seine Existenzberechtigung ist noch vor gar nicht zu langer Zeit angezweifelt worden, steht aber heute ganz sicher. So konnte z. B. Schlossmann[1]) im Jahre 1896/97 noch schreiben, „dass ihm diese Extraktivstoffe noch eine terra incognita seien sowohl in Bezug auf ihr qualitatives als auch ihr quantitatives Vorkommen, ja ihr obligatorisches Vorhandensein in absolut frischer Milch noch durchaus nicht ganz sicher gestellt zu sein scheine" . . . Er kommt zu diesem Resultate, weil er bei seinen Analysen den Eiweissstickstoff sehr oft völlig gleich dem Gesamtstickstoff gefunden hat oder oft nur geringe Differenzen, die in das Gebiet der Fehlergrenzen fielen. Ganz im ähnlichen Sinn äussert sich auch Pfeiffer[2]), der einen Reststickstoff der Milch nicht anerkennen will. Die ganze Frage wurde dadurch speziell für die Frauenmilch kompliziert, dass über den Gesamteiweissgehalt bis in die neueste Zeit noch keine Einigkeit herrschte, dass man die verschiedenartigen Resultate auf die ungleiche Methodik der Gesamtstickstoffbestimmung schob, oder die Eiweissfällungsmittel für nicht N-rein erklärte (Almén'sche Lösung, Schlossmann). Heute ist die Frage durch die Untersuchungen von Munk[3]) und

---

1) Schlossmann, Zeitschr. für physiol. Chemie. XXII. S. 200.

2) Pfeiffer, Analyse der Milch. Wiesbaden 1887, und Verhandlungen der Gesellschaft für Kinderheilkunde. 1896. S. 94.

3) Munk, Virchows Archiv. 184. S. 501 ff.

speziell von Camerer und Söldner[1]) insoweit entschieden, dass an der Existenz des Reststickstoffs niemand mehr zweifelt, und auch die Natur des Reststickstoffs ist chemisch grösstenteils aufgeklärt. Die Grösse dieses Stickstoffanteils ist speziell für die Frauenmilch gar nicht so gering anzuschlagen. Munk fand im Filtrat nach Gerbsäurefällung ca. 9 pCt. des Gesamtstickstoffs auf den Extraktiv-N fallend, doch hebt er schon die Verschiedenheiten hervor, die die einzelnen Milchen boten; Camerer und Söldner fanden in früheren Arbeiten den Rest-N ungefähr gleich den Munkschen Zahlen, in späteren Arbeiten aber beträchtlich höher. Da der Extraktiv-N sowohl mit den verschiedenen Zeiten der Laktation als auch individuell in seiner Grösse wechselt, so haben absolute Zahlen wenig Wert, und es ist deshalb wichtiger, stets das Prozentverhältnis zum Gesamtstickstoffgehalt der Milch anzugeben. Wir können gewiss im Durchschnitt 15—20 pCt. des Gesamtstickstoffs der Milch auf derartige N-haltige Restsubstanzen fallend annehmen.

Der Zweck meiner Untersuchungen sollte nicht etwa sein, die Menge der exakten Analysen von Camerer und Söldner zu vermehren, um etwa nochmals über die absolute Grösse dieses Reststickstoffs Aufklärung zu erhalten — in dieser Hinsicht ist, wie gesagt, die Frage als gelöst zu betrachten —, sondern ich beabsichtigte im wesentlichen die Zusammensetzung des Extraktivstickstoffs zu erforschen.

Zunächst mögen einige Zahlen über die absoluten Mengen des Reststickstoffgehaltes der Frauenmilch, die ich bei Untersuchungen an der Königlichen Kinderklinik und zum Teil von anderer Seite erhielt, folgen. Bemerkt sei, dass für diesen Teil der Untersuchung die Milch mit der gleichen Menge Wasser und

---

[1]) Camerer und Söldner, Zeitschr. für Biologie. Bd. 33. S. 525ff. Bd. 36. S. 275ff.

Anmerkung: Streng genommen gibt uns das Filtrat nach Phosphorwolframsäure-Fällung nicht die Gesamtmenge des Extraktivstickstoffs an, sondern dieser ist wohl eher noch etwas höher zu veranschlagen, da ausser dem Eiweiss auch andere N-haltige Stoffe in der Milch durch Phosphorwolframsäure gefällt werden (Kreatinin, Xanthinbasen etc.). Tatsächlich ergeben auch Untersuchungen an Milchen, bei denen das Kasein durch Zusatz von Essigsäure und Durchleiten von CO_2 bei 40° und das Albumin durch nachherige Aufkochung entfernt waren, höhere Zahlen für den Reststickstoff. Die nachfolgenden Erörterungen beziehen sich daher nur auf den Reststickstoff nach Phosphorwolframsäurefällung, so weit nicht etwa besondere Angaben gemacht sind.

der doppelten Menge Phosphorwolframsäure versetzt und nach 24 stündigem Stehen filtriert wurde. Phosphorwolframsäurezusatz zum Filtrat brachte keine Trübung mehr hervor.

Zur Untersuchung kam stets ein Anteil, der 10 ccm Milch entsprach.

In 100 Milch waren enthalten:

	Gesamt-N	Rest-N nach Phosphorwolframsäure-Fällung
	g	g
Mischmilch	0,176	0,036 = 19,1 pCt.
Amme K. (nach 6 Monaten)	0,148	0,0274 = 18,5 "
" H. (nach 6 Monaten)	0,165	0,0289 = 17,6 "
" Sch.	0,1624	0,0318 = 19,6 "
" J.	0,1568	0,0287 = 18,3 "

Diese Zahlen stimmen im wesentlichen mit den von Camerer und Söldner gefundenen recht gut überein.

Auch die Frage, ob bei den verschiedenen Eiweissfällungsmethoden der Milch (Phosphorwolframsäure, Gerbsäure, Alkohol etc.) der Reststickstoff stets derselbe bleibt, oder ob gewisse N-haltige Stoffe bei dem einen Fällungsmittel in Lösung bleiben, bei dem anderen in die Fällung übergehen, habe ich absichtlich nicht in das Bereich meiner Untersuchungen gezogen, zumal darüber schon von Munk, sowie Camerer und Söldner eine ansehnliche Versuchsreihe existiert.

Weit interessanter als das blosse quantitative Verhalten dieses Stickstoffanteils ist seine qualitative Zusammensetzung; auch hierüber liegt eine grössere Reihe von Untersuchungen an Menschen- und Tiermilch vor. Sehr lange ist das Lecithin[1]) als konstanter N-haltiger Bestandteil der Milch angesehen werden. Er sollte ca. 0,001 g N[2]) in 100 Milch repräsentieren. Die Angabe Schlossmanns, dass in der Frauenmilch Lecithin nicht vorkomme, wurde neuerdings als unrichtig zurückgewiesen.

Einen weit grösseren Prozentsatz des Reststickstoffs macht der Harnstoff aus. Das hatte schon Morin[3]) im Jahre 1853 wahrscheinlich gemacht. Man wies ihn in den verschiedenen Tiermilchen (Esel, Kuh, Stute) nach (Boucherdat, Lefort u. A.). Schöndorff fand in der Frauenmilch nach seiner Methode fast

[1]) Hoppe-Seyler, Zeitschr. f. phys. Chemie. 1881. S. 275.

[2]) Nach Raudnitz, Ergebn. d. Physiologie. 1903. I. Abt. S. 255. Daselbst auch reichhaltiges Literaturverzeichnis.

[3]) Zit. nach Raudnitz, Journ. pharm. chim. Bd. V. No. 23, 24 u. 25.

die Hälfte des Filtratstickstoffs auf Harnstoff entfallend. Camerer und Söldner fanden, dass ein grosser Teil (ca. $^1/_3$ des Gesamt-Rest-N) durch unterbromigsaures Natron nach Hüfner innerhalb 10 Minuten abspaltbar, also zum grössten Teil auf Harnstoff oder Ammoniak zu beziehen sei.

Über das Vorkommen von Ammoniak fehlen ausser diesen Mitteilungen von Camerer und Söldner sonst alle Angaben.

Endlich wurden noch andere N-haltige Substanzen, wenn auch in ganz geringer Menge, nachgewiesen. So fand Schmidt-Mühlheim[1]) geringe Mengen von Hypoxanthin. Burian und Schur[2]) konnten die Anwesenheit von Xanthinkörper-N bestätigen, und sicherten neben dem Hypoxanthin auch die Anwesenheit von Xanthin; der Nachweis der Harnsäure gelang ihnen nicht. Weyl[3]) glaubte durch die seine Namen tragende Reaktion auch die Anwesenheit von Spuren von Kreatinin annehmen zu müssen, Commaille die von Kreatin, und endlich konnte Musso[4]) das Vorhandensein von Rhodannatrium in der Milch sicherstellen.

Aus alledem ergibt sich, dass der Reststickstoff der Milch, soweit er sich wenigstens aus den bisher bekannten Substanzen zusammensetzt, qualitativ den Stickstoffbestandteilen des Blutes gleichwertig aufzufassen ist, und dies steht auch im Einklang mit der Natur des Reststickstoffes im allgemeinen bei anderen Körperflüssigkeiten. Stets finden wir bei Ex- und Transsudaten, Cystenflüssigkeiten u. a. neben einem mehr oder weniger hohen Eiweissgehalt einen Reststickstoff, der grösstenteils aus Harnstoff besteht und zum weit geringeren Teil auf andere stickstoffhaltige Abfallprodukte des Körpers zu beziehen ist. Dass diese Körper (Harnstoff, Xanthinbasen etc.) in der Milch auch wieder erscheinen, hat also absolut nichts Befremdliches, wir würden über das Gegenteil viel mehr erstaunt sein müssen.

Während aber bei den anderen Se- und Exkretionsflüssigkeiten der Reststickstoff fast restlos in diese Substanzen aufgeht und nur hin und wieder einmal ein spezifischer N-haltiger Körper gefunden wird, der sich meist in geringer Menge den anderen N-haltigen Substanzen hinzuaddiert, bleibt auf Grund der bisherigen Analysen bei der Milch immer noch ein grosser Rest bestehen,

---

[1]) Schmidt-Mühlheim, Pflügers Arch. Bd. 30. S. 383.
[2]) Burian und Schur, Zeitschr. für phys. Chemie. Bd. 23. S. 55.
[3]) Weyl, Berichte der deutschen chem. Gesellschaft. Bd. 11. S. 2176.
[4]) Musso, Jahresber. f. Tierchemie. 1877. S. 168.

dessen Natur noch nicht recht geklärt ist. Dass der Harnstoff unter allen Substanzen den weitaus grössten Anteil ausmacht, wurde schon gesagt, aber die höchsten gefundenen Werte (Schöndorff), die mit den meinigen durchaus übereinstimmen, lassen nur ca. 50 pCt. des Gesamt-Rest-N auf Harnstoff entfallen, und die übrigen Bestandteile sind in solch geringer Menge vorhanden, dass sie nur schätzungsweise 10 bis 15 pCt. des Rest-N ausmachen können.

Man hat daher lange Zeit nach anderen N-haltigen Körpern in der Milch gesucht, und eine zeitlang schien es auch, als ob man den unaufgeklärten Rest in den Nukleonen Siegfrieds gefunden hätte; doch ist diese Ansicht gänzlich verlassen, ja die Präexistenz dieser Nukleone in der Milch in Frage gestellt.

Speziell kommen sie schon deshalb für den Extraktivstickstoff nicht in Frage, da sie durch Alkohol gefällt werden[1]), so dass ich diese ganze Streitfrage übergehen kann.

Camerer und Söldner[2]) behaupten, dass vom Gesamt-N der Milch (GN) abzüglich des Harnstoff-N (HN) (also GN—HN) höchstens 88 pCt. den Eiweissstoffen und mindestens 12 pCt. anderen unbekannten, wahrscheinlich diffusionsfähigen Stoffen angehören.

Raudnitz[3]) glaubt, dass die Natur des Filtratstickstoffs ziemlich aufgeklärt sei. Er drückt sich folgendermassen aus: „Es würde z. B. von 0,031 Filtratstickstoff der Frauenmilch 0,015 auf Ammoniak, 0,016 auf Harnstoff entfallen", setzt aber zugleich hinzu, „dass die neueren Ammoniakbestimmungen zur Zeit noch nicht an der Milch erprobt worden sind, so dass möglicherweise die angeführten Zahlen sich als zu hoch herausstellen würden".

Es war daher für mich die erste Aufgabe, einmal zu untersuchen, ob überhaupt, und wenn dies der Fall, wie viel Ammoniak in der Frauenmilch enthalten sei. Dass wir alle Ammoniakbestimmungen an der Tiermilch völlig vernachlässigen können, sofern sie nicht direkt nach dem Melken vorgenommen wurden, ist eigentlich kaum notwendig zu betonen, da aus der Stalluft zu leicht eine Absorption von Ammoniak statthaben kann, die natürlich zu falschen Werten führen muss. Leider halten alle

---

1) Nach Raudnitz: Ergebnisse der Physiologie.
2) Zeitschr. f. Biologie. 36. l. c.
3) l. c. S. 257.

Untersuchungen, entweder nach dieser Seite oder was methodisch, der Kritik nicht stand. Für die menschliche Milch liegen nur die Untersuchungen von Camerer und Söldner vor, die nach Hüfner Ammoniak bezw. Harnstoff bestimmten. Über die Präexistenz von Ammoniak in der Milch drücken sie sich sehr vorsichtig aus, da natürlich der nach Hüfner gefundene Wert ebenso gut aus Ammoniak als aus zersetztem Harnstoff stammen kann. Sonst habe ich, wie gesagt, nichts in der Literatur darüber finden können, trotzdem es heute allgemein angenommen zu werden scheint, dass Ammoniak in der Milch vorhanden ist. Die Untersuchung nahm ich so vor, dass die Milch möglichst bald nach dem Abziehen (fünf Minuten bis $^1/_2$ Stunde) zur Verarbeitung kam, so also der Vorwurf einer Zersetzung hinfällig ist. Die Ammoniakbestimmung geschah nach der Methode von Reich-Schittenhelm.

Durch eine Saugpumpe wurde das Gefäss, in dem 30 ccm Milch, 20 ccm Kalkmilch und ebensoviel Alkohol enthalten waren, möglichst evakuiert, so dass die Flüssigkeit bei einer Temperatur von 40—45° C. ins Sieden geriet. Eine Zersetzung des Harnstoffs zu Ammoniak ist dabei sicher ausgeschlossen. Das überdestillierende Ammoniak wurde durch eine Zwischenvorlage, in der sich $\frac{N}{100}$ H_2SO_4 befand, aufgefangen. Die Destillation, deren wir uns an unserer Klinik stets bedienen, ist nach einer halben Stunde beendet.

Ich habe diese Untersuchung an etwa 7 verschiedenen Milchen vorgenommen (meist länger stillender Frauen) und bei keiner Untersuchung einen nennenswerten Ausschlag gefunden. Gewöhnlich ergab sich für 30 ccm Milch ein Ausschlag von 0,5 $\frac{N}{100}$ H_2SO_4, d. i. auf 100 g Milch 0,00023 g N in Form von NH_3, was noch in das Bereich der Fehlergrenze fällt. Allerdings muss ich dabei betonen, dass ich einen geringen Ausschlag stets erhielt, bei einer Bestimmung sogar 1,2 $\frac{N}{100}$ H_2SO_4 für 30 ccm Milch, d. i. 0,00055 g N in Gestalt von NH_3 auf 100 g Milch, so dass ganz geringe Mengen Ammoniak präformiert in der Milch vorhanden sein könnten (etwa 2 pCt. des Reststickstoffs). Mit Sicherheit aber geht aus diesen Untersuchungen hervor, dass der Ammoniakanteil an dem Reststickstoff der Milch jedenfalls ein verschwindend geringer ist.

Herr Kollege Steinitz, den wir baten, diese Untersuchung zu wiederholen, hat dies freundlicherweise getan und unsere Befunde — Langstein hat sie auch wiederholt erhoben — nur bestätigen können.

Dass damit also nicht das grosse „Defizit“ des Reststickstoffs erklärt werden kann, ist ohne weiteres klar, und es fragt sich nun, wie gross die Harnstoffmenge in der Milch ist. Es hat sich in dieser Frage schon einmal eine Auseinandersetzung entsponnen zwischen Camerer und Söldner[1]) einerseits und Schöndorff[2]) andererseits. Letzterer warf diesen vor, dass die Methode nach Hüfner für die Harnstoffbestimmung viel zu niedrige Werte gebe, und dass seine Methode (Fällung durch Phosphorwolframsäure und Erhitzung des Filtrats mit Phosphorsäure) richtigere Resultate liefere. Schöndorff gelangte zu Werten, bei denen ungefähr 50 pCt. des Gesamt-Rest-N auf Harnstoff entfielen.

Meine Harnstoffbestimmungen, die ich ebenfalls nach der bekannten modifizierten Schöndorffschen Methode vornahm, führten zu folgenden Werten:

	Gesamt-N	Rest-N	pCt. des Ges.-N	Harnstoff-N	pCt. des Rest-N
Amme K.	0,148	0,0274	18,5	0,0201	75,2
„ H.	0,165	0,0289	17,6	0,0156	56,6
„ Sch.	0,1624	0,0318	19,6	0,0155	48,9
„ J.	0,1568	0,0287	18,3	0,0115	40,0

Die Zahlen stimmen mit den Schöndorffschen mit Ausnahme der ersten, die etwas höher ist, im wesentlichen überein. Stellen aber auch die mit dieser im übrigen ausgezeichneten Methode erzielten Resultate die absolut richtigen Werte für Harnstoff in der Milch dar, das heisst, ist die Methode bei der Milch ebenso gut anwendbar, wie sie es z. B. beim Harn ist? Zur Beurteilung dieser wichtigen Frage überlegte ich folgendermassen: Wenn irgend eine Substanz im Filtrat die Harnstoffbestimmung stören kann, so kann dies nur der Zucker sein, da Eiweiss und Fett ausgeschaltet sind und die geringen Mengen Salze als irrelevant für die Bestimmung des Harnstoffes angesehen werden können. Ich bereitete mir also verschiedene Lösungen von Milchzucker und Harnstoff und zwar verwandte ich einmal Lösungen von 6 pCt.

[1]) Camerer und Söldner: Zeitschr. f. Biol., Bd. 39, S. 70.

[2]) Schöndorff: Pflüg. Arch., Bd. 81, S. 42.

Milchzucker und 0,5, 0,1 und 0,05 pCt. Harnstoff, sodann 1¹/₂ proz. Milchzuckerlösungen mit den gleichen Teilen Harnstoff, und endlich nahm ich 0,5, 0,1 und 0,05 proz. Harnstofflösungen ohne jeden Zuckerzusatz. Von allen Lösungen wurden 25 ccm zur Harnstoffbestimmung nach Schöndorff verwandt, stets mit Kontrollbestimmungen. Dabei ergab sich nun das auffallende Verhalten, dass in sämtlichen Lösungen, in denen Milchzucker vorhanden war, ungefähr 40 pCt. des Harnstoffs, einmal etwas mehr, einmal etwas weniger, der Bestimmung vollständig entgingen, während die Harnstofflösungen ohne Zuckerzusatz fast genau die Menge des in ihnen enthaltenen Harnstoffs als phosphorsaures Ammon enthielten. Mehr oder geringere Zugabe von Phosphorsäure blieb ohne jeden Einfluss auf die Bestimmung. Ebenso war es ganz gleich, ob ich mehr oder weniger Phosphorwolframsäure zusetzte. Dadurch war sicher gestellt, dass durch die Anwesenheit des Milchzuckers die Harnstoffbestimmung in der Milch wesentlich zu niedrige Werte ergibt und wir getrost die Harnstoffzahlen um ¹/₃ oder noch mehr erhöhen können. Bei der Durchsicht der Literatur fiel mir auf, dass die Tatsache, dass Zucker in einer Flüssigkeit die exakte Harnstoffbestimmung stört, schon mehrfach konstatiert worden ist. Als erster ist wohl hier Jaksch zu nennen, der bei Diabetikern Harnstoffbestimmungen machte, und dem stets der grosse „Aminosäurenstickstoff" (i. e. der Stickstoffgehalt des Phosphorwolframsäurefiltrats minus Harnstoff) auffiel. Auch ihm gelang es nicht, durch Vermehrung der Phosphorsäure den Fehler auszuschalten, höchstens etwas zu vermindern. Er musste erst den Zucker völlig vergären lassen, ehe er brauchbare Resultate erhielt. Jaksch hält den Grund darin gegeben, „dass es im diabetischen Harn nicht gelingt, die Phosphorwolframsäure durch eine zur Neutralisation genügende Menge Kalkes vollständig zu entfernen; er glaubt, dass möglicherweise der gelöste Zucker phosphorwolframsaures Calcium in Lösung erhält und letzteres erst dann ausfällt, wenn der Zucker durch einen Überschuss von Kalk als Zuckerkalk unlöslich geworden ist." Nach Jaksch entgeht also bei Zuckerharn Harnstoff der Zersetzung, da die Phosphorsäure mit dem Zucker in Verbindung tritt, und infolgedessen resultieren zu hohe Prozentzahlen für den Aminosäuren-N und zu niedrige für den Harnstoff-N.

Zu gleicher Zeit, ja kurz vor Jaksch, hatte K. A. H. Mörner[2])

[1]) Jaksch: Zeitschr. für klin. Med., Bd. 50, 1903, S. 219ff.

[2]) K. A. H. Mörner, Skandin. Arch. f. Phys. Bd. 14. 1903. S. 334. Zit. nach Malys Jahresber. 1903. S. 454.

dieselbe Tatsache konstatieren können, als er sich der Harnstoffbestimmung nach Folin und Mörner-Sjöqvist bediente, also ohne jeden Zusatz von Phosphorwolframsäure und Phosphorsäure arbeitete. Er erklärt die Tatsache so, dass bei der Zersetzung mit Säuren der Zucker Huminsubstanzen liefert, die bei Gegenwart von Harnstoff oder Ammoniak N aufnehmen und fest binden können. Mörner konnte dies Phänomen bei allen Harnstoffbestimmungen konstatieren, und so wird jedenfalls die Jakschsche Erklärung hinfällig. Auch Mörner konstatierte, dass nach Elimination des Zuckers jede Harnstoffbestimmung gute Resultate lieferte. Ferner fand Landau[2]), dass schon bei einem Gehalt von 0,1 pCt. Zucker im Harn die Zahlen für Harnstoffstickstoff ungenau werden. Endlich ist hier noch eine Arbeit von N. Schoorl[3]) zu erwähnen, die mir leider nicht im Original zugänglich war. Er stellte fest, dass 50 ccm einer 10 proz. Glykose — 2,5 proz. Harnstoff — und 5 proz. H_2SO_4-Lösung, die anfangs eine Drehung von 20° 20′ zeigte, schon nach 10 Stunden eine Rotation von nur 15° 15′ und nach weiteren 580 Stunden von gar nur 7° 0′ darbot. Bei Erwärmung vollzog sich diese Umwandlung sehr viel rascher. Auch andere Zuckerarten zeigten ein gleiches Verhalten. Er glaubt, dass die Carboxylgruppe des Zuckers sich unter H_2O-Abspaltung mit einer der Amidgruppen des Harnstoffes verbindet [$C{=}(OH_2)N{-}CO{-}NH_2$], und dadurch der Bestimmung entgeht. Gleichviel, welche Erklärung nun auch die richtige sein möge, jedenfalls steht fest, dass die Anwesenheit von Traubenzucker, auch von Milchzucker, wie aus meinen Kontrollversuchen hervorgeht, die exakte Harnstoffbestimmung stört, so dass wir stets bedeutend zu niedrige Werte erhalten. Dass dadurch das mystische Dunkel des Reststickstoffs der Milch erhellt wird, ist ohne weiteres klar. Der exakte Beweis, d. h. die Bestimmung des Harnstoffs nach Entfernung des Zuckers, ist leider nicht so leicht zu führen, da der Milchzucker nicht gärungsfähig ist und deshalb nicht so leicht zu entfernen, aber trotzdem ist mit Sicherheit anzunehmen, dass die absolute Menge des Harnstoffes in der Milch eine bedeutend höhere ist, als man bisher annahm, und dass etwa $^3/_4$—$^4/_5$ des Gesamt-Rest-N der Frauenmilch oder gar noch mehr auf Harnstoff entfallen.

---

[2]) Landau, Gazeta lekarska. Bd. 38. Zit. nach Malys Jahresber. 1903. S. 458.

[3]) N. Schoorl, Over ureum derivaten van suikers. Koninkl. Akademie voor Wetenschappen te Amsterdam. Zit. nach Malys Jahresber. XXX. S. 75.

Von jeher ist man bemüht gewesen, einen Teil dieses Rest-N der Milch auf ganz spezifische Substanzen zurückzuführen, und man hat immer wieder geglaubt, Peptonisationsprodukte und weitere Abbauprodukte des Eiweisses, speziell Aminosäuren, in der Milch finden zu können. Als erster stellte Hofmeister[1]) fest, dass nach völliger Entfernung des Eiweisses in der Milch keine Biuretreaktion mehr auftrat, die Anwesenheit von Albumosen und Peptonen also unwahrscheinlich ist. Diese Tatsache wurde von Schmidt-Mühlheim[2]) angezweifelt, doch bestätigten Dogiel[3]) und später Sebelieu[4]) den Befund Hofmeisters und machten auch auf die Fehler aufmerksam, durch die Schmidt-Mühlheim zur gegenteiligen Annahme geführt worden war. Über das Vorkommen anderer Eiweissspaltungsprodukte spricht sich Hofmeister folgendermassen aus: „Beachtenswert scheint mir die bei der Milch in allen Fällen gemachte Beobachtung, dass die eiweiss- und peptonfreien Flüssigkeiten mit salpetersaurem Quecksilberoxyd reichliche Niederschläge geben, die sich unter Umständen auf Zusatz von salpetrigsaurem Kali beim Kochen röteten" („Tyrosinreaktion"). Ob es sich hier allerdings wirklich um Tyrosin gehandelt oder ob die Oxyphenylgruppe einer anderen Verbindung diese Reaktion gegeben hat, ist nicht zu sagen; jedenfalls, das steht fest, sind bisher Aminosäuren in der frischen Milch nicht nachgewiesen worden. Hoppe-Seyler[5]) konnte z. B. Leucin nur in zersetzter Milch nachweisen. Ich selbst habe einmal $1^1/_2$ Liter Frauenmilch, nachdem das Kasein durch Zusatz von Essigsäure und Einleiten von CO_2 bei 40° und die übrigen Eiweisssubstanzen durch Auskochen entfernt waren, nach der bekannten E. Fischer-Bergellschen Methode mit β-Naphthalinsulfochlorid nach der Modifikation von Ignatowski[6]) und Embden[7]), also bei starker alkalischer Reaktion geschüttelt und nichts erhalten. Über Kuhmilch liegen ähnliche Beobachtungen vor. Stritter[8]) hat frische Kuhmilch mit Almenscher Lösung gefällt, das Filtrat mit Blei-

[1]) Hofmeister, Zeitschr. f. phys. Chemie. II. S. 288.

[2]) Schmidt-Mühlheim, Pflügers Arch. Bd. 28. S. 287.

[3]) Dogiel, Zeitschr. f. phys. Chemie. IX. S. 591.

[4]) Sebelieu, Zeitschr. f. phys. Chemie. XIII. S. 151.

[5]) Hofmeister, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 2. S. 291.

[6]) Ignatowski, Zeitschr. f. phys. Chemie. Bd. 42. S. 371.

[7]) Embden und Reese, Beiträge z. chem. Phys. u. Pathol. VII. S. 411. (1905.)

[8]) Stritter, Milchwirtsch. Centralbl. I. S. 444.

acetat und Schwefelwasserstoff behandelt und dann bei alkalischer Reaktion mit β-Naphtalinsulfochloridlösung geschüttelt. Die mit HCl angesäuerte Lösung hinterliess einen Bodensatz, den der Verf. vielleicht für eine Aminoverbindung gelten lassen will, ohne aber irgendwie sichere Beweise zu haben; jedenfalls steht mit dieser Methodik der exakte Beweis noch aus — nur, wenn wir die kristallinische Verbindung der Aminosäure vor uns haben, sollten wir von dem Vorhandensein von Aminosäuren reden, da man sonst zu grossen Täuschungen unterliegen kann. Neuerdings haben Neuberg und Manasse[1]) eine andere Methode publiziert, die uns ebenfalls geringe Mengen derartiger Verbindungen (Aminosäuren, Peptide u. a.) erkennen lässt. Sie benutzen als „Reagenz“ auf Aminosäuren das Naphthylisocyanat, das beim Schütteln in alkalischer Reaktion sämtliche Aminosäuren bindet und auf Säurezusatz (HCl) hin angeblich quantitativ ausfallen lässt. Bezüglich der Ausführung der Methode verweise ich auf die Publikationen Neubergs[2]). Ich habe versucht, mit dieser Methode enteiweisste Milch auf ihren Gehalt an derartigen „peptid“artigen Stoffen zu untersuchen. Die Enteiweissung nahm ich verschieden vor, entweder durch Alménsche Lösung oder durch Alkohol und endlich durch Fällung des Kaseins durch Essigsäure in bekannter Weise und folgende Aufkochung. Ich war überrascht, dass ich in vielen Milchen — in je früherem Stadium der Laktation um so reichlicher —, Niederschläge erhielt. Bei einer Mischmilch, deren Zusammensetzung ich leider nicht nachträglich erfahren konnte, war die Fällung besonders stark. Kolostrum oder frühzeitige Milch habe ich nicht in den Bereich der Untersuchungen gezogen; ferner fiel es mir auf, dass länger dauerndes Kochen auf diese Verbindungen zerstörend einwirken muss, da nach länger dauerndem Kochen (5 Minuten) niemals derartige Niederschläge auftraten. Nach der Fällung des Eiweisses mit Alkohol wurde dieser stets verdampft, da ich einige Male die Empfindung hatte, als ob er das Zustandekommen des Niederschlages hemmte. Die mit Alménscher Lösung versetzte Milch schüttelte ich, ohne vorher das Tannin zu entfernen; denn Kontrollschüttelversuche mit reiner Alménscher Lösung und Naphthylisocyanat ergaben stets negative Resultate. Eine weitere

[1]) Neuberg und Manasse, Ber. d. dtsch. chem. Gesellsch. 1905. Bd. 38. S. 2359.

[2]) S. a. Wohlgemuth und Neuberg, Medizin. Klinik. II. S. 227. (1906.)

[3]) Neuberg, l. c.

Verarbeitung der Niederschläge erfolgte nicht. Es ist natürlich notwendig, dass diese einmal methodisch speziell zu den verschiedenen Laktationsperioden vorgenommen werde, ich habe nur einzelne orientierende Versuche unternommen und möchte mich noch recht vorsichtig ausdrücken, sowohl in Bezug auf das ubiquitäre Vorkommen der mit Naphtylisocyanat reagierenden Substanzen, als auch hinsichtlich der Natur dieser. Doch steht die Anwesenheit derartiger Substanzen in vielen Frauenmilchen auf Grund vorliegender Untersuchungen unzweifelhaft fest. Immerhin ist ihre Menge, wenigstens für die spätere Laktationszeit, ausserordentlich gering anzuschlagen, da einige Milchen aus dieser auch frei davon gefunden wurden. Auch diese Tatsache hat absolut nichts Befremdliches. Dass in der Milch während der Laktation ein Zerfall an Zellen stattbat, ist eine Vermutung, die sehr nahe liegt, und so kann es nicht wundernehmen, wenn wir in der Milch Zerfallsprodukte dieser untergegangenen Zellen finden. Dieser Zerfall wird wahrscheinlicherweise speziell in der Kolostral- und der Frühlaktationsperiode ein intensiverer sein, und deshalb ist hier auch der grösste Anteil dieser Substanzen zu erwarten. Hildebrandt[1]) hat jüngst in einer Arbeit aus dem Hofmeisterschen Institut recht interessante Versuche über Autolyse von Brustdrüsen mitgeteilt. Er nahm Kuhbrustdrüsen, und zwar sowohl solche, die sich im Laktationsstadium befanden, als auch solche, bei denen keine Milchsekretion vorhanden war, zerkleinerte die Drüsensubstanz und liess sie im Brutschrank unter Toluolzusatz autolysieren. Er stellte zunächst fest, dass, wie auch schon bekannt, die Reaktion auf den Gang der Autolyse von hervorragender Bedeutung sei, dann aber, dass unter ganz gleichen Bedingungen die laktierende Brustdrüse erheblich schneller autolysiere, als die nichtlaktierende. Versuche, die er mit Frauenbrustdrüsen anstellte, ergaben das gleiche Resultat. Hildebrandt schliesst daraus, m. E. völlig mit Recht, dass die proteolytischen Enzyme in der tätigen Brustdrüse im Vergleich zur nicht sezernierenden ganz ausserordentlich vermehrt sind.

Hildebrandt bestimmte diese Verschiedenheit der proteolytischen Tätigkeit durch quantitative Bestimmung des in Lösung gegangenen nicht koagulablen Stickstoffs. So erhielt er z. B. bei der Autolyse zweier laktierender Brustdrüsen folgende Zahlen:

---

[1]) Hildebrandt, Beiträge zur chem. Physiol. und Pathologie, Bd. V. S. 463 ff.

1. 4 Wochen post partum:

Am 1. Tage	13,8	ccm	$\frac{N}{10} NH_3$
„ 2. „	20,8	„	„ „
„ 8. „	33,4	„	„ „
„ 19. „	32,0	„	„ „

2. 1 Tag post partum:

Am 1. Tage	11,4	ccm.	$\frac{N}{10} NH_3$
„ 3. „	20,3	„	„ „
„ 6. „	22,7	„	„ „
„ 13. „	25,6	„	„ „
„ 25. „	27,0	„	„ „

Im Gegensatz ergab die Autolyse einer Brustdrüse einer nicht schwangeren Frau folgende Zahlen:

Am 1. Tage	9,0	ccm	$\frac{N}{10} NH_3$
Nach 34 Stund.	5,4	„	„ „
Am 9. Tage	4,4	„	„ „
„ 13. „	8,2	„	„ „

Die Unterschiede sind also ganz evident.

Natürlich wäre es voreilig, aus dieser recht interessanten Tatsache irgendwelche Schlüsse auf die Sekretion in der normalen Brustdrüse zu ziehen. Wir müssen uns immer wieder vor Augen führen, dass bei der Autolyse im Reagenzglas ein buntes Durcheinander aller möglichen enzymatischen Prozesse statthat, wie es in einer normal sezernierenden Zelle niemals vorkommt, und wir haben nicht die geringste Ahnung, ob überhaupt und in welcher Weise diese peptonisierenden Fermente bei der lebenden sezernierenden Drüse zur Geltung kommen. Immerhin kann man mit einer gewissen Berechtigung in der Autolyse ein Mittel sehen, mit welchem man bestimmte chemische Vorgänge in der Zelle auch nach dem Tode weiterzuführen imstande ist (Hildebrandt), und so liegt der Gedanke nahe, dass diese Enzyme bei verbrauchten und absterbenden Drüsenzellen zur Geltung kommen können, und dass die Abnutzung der Parenchymzellen im Anfang der Laktation eine viel stärkere ist als später. So können diese Beobachtungen Hildebrandts sehr wohl herangezogen werden zur Erklärung des Befundes des „Aminosäuren"-Stickstoffs in der Milch; ist die Frage doch noch in keiner Weise

spruchreif und bedarf noch weiterer exakter Untersuchungen, zu denen hiermit angeregt werden soll.

Mag es in Zukunft auch noch gelingen, einen oder den anderen neuen stickstoffhaltigen Körper in der Milch nachzuweisen — erst kürzlich ist durch Biscaro-Belloni[1]) eine neue stickstoffhaltige Säure gefunden worden —, durch vorliegende Untersuchungen glaube ich den Beweis erbracht zu haben, dass der allergrösste Teil des Reststickstoffes uns chemisch vollkommen bekannt ist und sich nur durch fehlerhafte Methodik bisher dem Nachweis entzog.

Zum Schluss sei es gestattet, kurz die Ergebnisse zusammenzufassen:

1. Der Reststickstoff der Frauenmilch enthält keine oder nur ganz geringe Mengen von Ammoniak.

2. Der weitaus grösste Teil des Reststickstoffes (über 80 pCt. etwa) entfällt auf Harnstoff, dessen quantitativer Nachweis durch die Anwesenheit des Milchzuckers nicht möglich ist. Alle bisher gefundenen Werte sind daher als zu klein zu betrachten.

3. Ein geringer Teil des Reststickstoffes namentlich bei Frühmilchen reagiert mit Naphthylisocyanat beim Schütteln, stellt also wahrscheinlich stickstoffhaltige Abbauprodukte des Eiweiss dar. Welcher Natur diese Körper sind, ob Aminosäuren, ob Peptide im Sinne Emil Fischers oder Peptoide im Sinne Hofmeisters, muss ganz offen gelassen werden. Quantitativ machen diese Substanzen, zumal einige Milchen stets frei davon gefunden wurden, nur einen geringen Bruchteil des Reststickstoffes aus.

---

[1]) Biscaro-Belloni: Annal. soc. chimica Milano 1905, zit. nach Raudnitz: Sammelreferat, Monatsschr. f. Kinderheilk. IV, S. 566.

VII.

Die Eiweissverdauung im Magen des Säuglings.

Von

LEO LANGSTEIN.

Erst das letzte Jahrzehnt hat unsere Anschauungen über die physiologische Bedeutung des Magens für die Verdauung der Eiweisskörper in weitgehender Weise modifiziert. Während man früher auf Grund experimenteller Untersuchungen an Tieren wie auch der Ergebnisse operativer Entfernung des Magens am Menschen der Ansicht zuneigte, in diesem Organ einen physiologisch nicht allzu wichtigen Behälter der Nahrung zu sehen, ist dank der Entwicklung der physiologisch-chemischen Forschung und ihrer Methodik und dank dem Aufbau der Stoffwechsellehre allmählich die Erkenntnis gereift, dass sich bereits im Magen für den Ablauf der Verdauungsvorgänge wichtige Prozesse vollziehen im Sinne der Spaltung sowohl als auch in dem der Resorption[1]). Anfänglich waren es Reagenzglasversuche, die zeigten, dass die Enzyme der Magenschleimhaut imstande sind, Eiweisskörper bis zu tieferen Bruchstücken abzubauen, als dies noch der Vorstellung der Kühneschen Schule entsprach; denn Lawrow, Zunz, Pfaundler, Langstein, Salaskin, Kowalewsky stellten fest, dass die Spaltung nicht bei den Peptonen Halt macht, sondern dass sich in der Verdauungsflüssigkeit auch kristallinische Produkte, Aminosäuren und deren Vorstufen finden; es bleibt natürlich dahingestellt, ob diese tief greifende Spaltung der Proteinsubstanzen auf Rechnung der Wirksamkeit der Pepsinsalzsäure allein zu setzen ist; soweit bei derartigen Verdauungs-

---

[1]) Literatur über die Eiweissverdauung im Magen siehe bei:

Zunz, E., Über Abbau und Resorption der Nahrungsstoffe im Magen. Biochem. Centralbl. II. 297—302 u. 349—356.

Rosenberg, E., Über den Umfang der Eiweissverdauung im menschlichen Magen unter normalen und pathologischen Verhältnissen. Zeitschr. f. klin. Med. 1905. 56.

versuchen in vitro die käuflichen Pepsinpräparate des Handels in Anwendung kamen, ist der Einwand immerhin berechtigt, dass das Ergebnis der Verdauungsversuche nicht nur auf Kosten des Pepsins, sondern auch auf das des in der Magenschleimhaut enthaltenen autolytischen Enzyms zu setzen sei. Da analoge Ergebnisse jedoch erzielt wurden — ich habe insbesondere hier die Versuche der Petersburger Schule im Auge —, wenn reiner Magensaft zur Anwendung kam, so ist als feststehende Tatsache zu betrachten, dass zwischen der verdauenden Kraft des Magens und der des Pankreas und Dünndarms ein prinzipieller Unterschied in der Hinsicht, dass ersterer nur bis zu den Peptonen, letztere dagegen bis zu den einfachsten Bruchstücken, den Aminosäuren, aufzuspalten vermögen, nicht besteht. Das berührt natürlich nicht die Tatsache, dass sich durch die geniale Methode Emil Fischers[1]) feinere biologische Unterschiede zwischen der spaltenden Kraft der Enzyme der Magenschleimhaut einerseits und der des Pankreassaftes andererseits erweisen liessen. So wissen wir heute durch zahlreiche Verdauungsversuche in vitro, die Emil Fischer gemeinsam mit seinen Schülern (Abderhalden, Bergell, Warburg etc.) an sogenannten Peptiden (Verbindungen, die aus zwei, drei und mehr Aminosäuren bestehen) angestellt hat, dass die Enzyme des Magens resp. des Darms auf ganz bestimmte, jedoch konstitutionell und stereochemisch verschieden konfigurierte Verbindungen abgestimmt sind: Nicht ein Schlüssel sperrt alle Schlösser, um den oft gebrauchten Vergleich heranzuziehen.

Mir erscheint auch eine Diskussion darüber, ob die tiefgreifende peptische Spaltung auf Kosten des Pepsins oder anderer im Magensaft enthaltener Enzyme zu setzen sei, vorerst müssig. Glaessner hat allerdings die Existenz eines Pseudopepsins zu erweisen versucht, das nach ihm insbesondere von der Schleimhaut der Pylorusgegend sezerniert wird und dem Trypsin sehr nahe steht. Doch ist seine Behauptung nicht unwidersprochen geblieben (Klug, Volhard). Für vorliegende Untersuchung, die die Eiweissverdauung im Magen als physiologische Einheit betrachtet, ist die Beantwortung der Frage nach der Existenz des Pseudopepsins im Magensaft des Säuglings eine Cura posterior. Erhellt doch die grosse Schwierigkeit, in diesem Punkte zur Klarheit zu kommen, schon aus dem Umstand, dass es noch

[1]) Die Arbeiten Emil Fischers und seiner Schüler siehe: Berichte der deutschen chemischen Gesellschaft. 1904, 1905 u. 1906.

nicht einmal ausgemacht ist, ob die labende und eiweissspaltende Wirkung des Magensaftes Funktionen verschiedener Moleküle sind, wie dies Glaessner behauptet, oder ein und desselben, wie Pawlow und seine Schule annehmen.

Von grosser Bedeutung für die Entwicklung der zur Diskussion gestellten Frage war es, als die Ergebnisse der Tierexperimente und der Untersuchungen des ausgeheberten menschlichen Mageninhaltes die in vitro gewonnenen Resultate bestätigten. Es hat sich gezeigt, dass unter physiologischen Verhältnissen im Magen nicht nur eine beträchtliche Lösung der eingeführten Eiweisskörper, sondern auch ein mehr oder minder intensiver Abbau vor sich geht, dass neben Albumosen und Peptonen, die an Menge im Mageninhalt prävalieren, auch noch tiefere Abbauprodukte auftreten — dies lässt sich sowohl nachweisen, wenn man sich der idealen Methode im Tierexperiment bedient, aus einer unterhalb des Pylorus angebrachten Darmfistel den verdauten Speisebrei aufzufangen und zu analysieren (Tobler)[1] —, denn auf diese Weise gelingt es mit Hilfe eines quantitativen Verfahrens, nicht nur über die Spaltung, sondern auch über die Resorption Aufschluss zu erhalten — zu demselben Resultate des partiell tiefen Abbaues der Eiweisskörper im Magen sind aber auch diejenigen Forscher gelangt, welche sich der Methodik der Ausheberung des Mageninhaltes eine bestimmte Zeit nach der Nahrungsaufnahme bei Mensch und Tier bedienten (Salkowski, Klemperer, Emerson, Zunz, Rosenberg etc.). Dass eine ideale Übereinstimmung der Versuchsergebnisse nicht besteht, ist nicht weiter verwunderlich. Je nach der Art des eingeführten Eiweisses, nach den Resorptionsverhältnissen im Magen, nach der Menge und Art der Verdauungsprodukte, die zur Zeit der Ausheberung den Magen bereits verlassen haben und in den Darm übergetreten sind, wird das Ergebnis der Untersuchung ein verschiedenes sein müssen. Gerade der letzterwähnte Umstand fällt schwer ins Gewicht bei der kritischen Beurteilung der Verdauungsvorgänge im Magen. Er schmälert den Wert der Untersuchungen ausserordentlich; da aber beim Menschen ein anderer Weg als der der Untersuchung des ausgeheberten Mageninhaltes nicht gangbar ist, muss eben durch eine grosse Zahl von Versuchen die Ungenauigkeit der Methode, soweit dies

[1]) Tobler, Über Eiweissverdauung im Magen. Zeitschr. f. phys. Chem 1905.

möglich, kompensiert werden. Dann wird unter Berücksichtigung der Ergebnisse des Tierexperimentes die Beurteilung des menschlichen Magenchemismus immerhin angebahnt.

Gegenüber der grossen Zahl von Untersuchungen über die Magenverdauung an erwachsenen Menschen und Tieren treten die beim Säugling ausgeführten weit zurück. Diese Tatsache — sie gilt auch für die Verdauungsvorgänge in den hinter dem Magen gelegenen Darmabschnitten — ist einigermassen verwunderlich; denn kaum in einer anderen Disziplin beherrschen die Begriffe der Leicht- und Schwerverdaulichkeit des Eiweisses so die Diskussion, wie in der Pädiatrie. So sehr wurde in der jüngsten Zeit die biologische Betrachtungsweise des Ernährungsproblems, deren Kritik ich mir für den folgenden Aufsatz vorbehalte, in den Vordergrund gerückt, dass man vergass, auch die auf rein chemischem Gebiete liegenden Fortschritte in der Lehre von der Verdauung der pädiatrischen Wissenschaft nutzbar zu machen. Diese Lücke auszufüllen, erschien als eine Notwendigkeit. Auf Anregung von Geheimrat Heubner wurde daher das Schicksal der eingeführten stickstoffhaltigen Substanzen auf dem Wege durch den Darmkanal mit den modernen exakten chemischen Methoden im Laboratorium der Universitäts - Kinderklinik untersucht; der Mitteilung der Versuche und ihrer Resultate gelten diese und die beiden folgenden Arbeiten.

Rekapitulieren wir zunächst kurz das bereits über die Verdauung der Eiweisskörper im Magen des Säuglings Bekannte, ohne eine Scheidung zwischen den Vorgängen bei natürlicher und künstlicher Ernährung eintreten zu lassen.

Biedert[1]) hat vor vielen Jahren geäussert, dass die Eiweisskörper vom Magensaft wesentlich verändert, und zwar in die leicht resorbierbaren Peptone umgewandelt werden. In der letzten Auflage seines Buches nimmt er noch denselben Standpunkt ein; er schreibt: „von dem Magensaft werden nur die Eiweisskörper stärker verändert. Sie verbinden sich zuerst mit der Säure zu Acidalbuminaten, Syntoninen, um dann als Propeptone, schliesslich Peptone besonders leicht resorbiert zu werden.“ Escherich[2]) bewertete die Intensität der Magenverdauung weniger hoch; er sagt: die Magenverdauung des Säuglings

[1]) Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. 1905.
[2]) Escherich, Die normale Milchverdauung des Säuglings. Jahrb. f. Kinderheilk. 27. 1888.

tritt hinter der Darmverdauung zurück. Bei Neugeborenen und Säuglingen der ersten Monate dient der Magen als Behälter.

Die experimentellen Grundlagen für unsere Kenntnisse von der Verdauung der Eiweisskörper im Magen des Säuglings sind nicht allzu zahlreich. Van Puteren[1]) hat allerdings 25 Minuten nach der Nahrungsaufnahme Pepton im Magen des Säuglings auftreten sehen, doch lässt er Bedeutung und Entstehungsmodus dahingestellt; auch Leo[2]) beobachtete eine im Magen vor sich gehende Peptonisierung der Milch; Toch[3]) hat in einer grossen Versuchsreihe die Verhältnisse gründlich studiert. Er konnte feststellen, dass kurze Zeit nach der Nahrungsaufnahme im Magen eine Substanz vorhanden ist, die Eiweissreaktionen gibt, nicht koagulabel ist und die er nach dem damaligen Stande der Wissenschaft als Pepton anzusprechen berechtigt war. Toch lässt es dahingestellt, ob dieses Pepton durch die verdauende Kraft der Pepsinsalzsäure entstanden ist. Er hält es der Vorstellung entsprechend, die Hammarsten vom Labprozess entwickelt hat, für möglich, dass diese Substanz ein durch den Vorgang der Labung aus dem Kasein entstandenes Produkt sei; der Annahme, dass Bakterienwirkung an der Entstehung des Peptons schuld sei, neigt er sich nicht zu. Auf Grund der Arbeit von Toch, wie auch der Beobachtung von Szydlowski[4]), dass eine Lösung der Labgerinnsel im Magensaft der Säuglinge nicht erkennbar sei, äussern sich Czerny und Keller[5]) zu dem hier zu erörternden Problem folgendermassen: Für die Peptonbildung im Mageninhalt des Neugeborenen müssen zwei Punkte in Betracht gezogen werden.

1. der Umstand, dass nach Hammarsten bei der Labgerinnung ein peptonartiger Körper abgespalten wird,

2. dass möglicherweise das ganze Pepton ein Produkt der Bakterieneinwirkung ist. Sie meinen, es lasse sich bei der geringen Salzsäureproduktion des Säuglingsmagens und der salzsäurebindenden Fähigkeit der Milch nicht ohne weiteres annehmen, dass das im ausgeheberten Mageninhalt gefundene Pepton durch Pepsinverdauung entstanden sei.

---

[3]) v. Puteren, zit. nach Czerny u. Keller.

[4]) Leo, Peptonnachweis im Magen des Neugeborenen. Berl. klin. Wochenschr. 1888. 49.

[5]) Toch, Über Peptonbildung im Säuglingsmagen. Arch. f. Kinderheilk. XVI. 1894.

[6]) Szydlowski, Jahrb. f. Kinderheilk. XXXIV. 612.

[7]) Czerny u. Keller, Handb. d. Ernährung etc.

In den im folgenden mitgeteilten Versuchen gelang die Klärung der Vorgänge bei der Magenverdauung in manchem in Frage stehenden Punkte. Der Gang der Versuche und die angewandte Methodik waren folgende:

Magendarmgesunde Säuglinge, hauptsächlich Ammenkinder, erhielten nach einer Magenspülung eine abgemessene Quantität abgezogener Frauenmilch resp. verdünnter oder unverdünnter Kuhmilch. In einigen Versuchen erhielten die Säuglinge die Nahrung durch Trinken an der Brust, deren Menge durch die Wägung des Kindes bestimmt wurde. Soweit dieser Modus in Betracht kam, ist er in den Protokollen ausdrücklich vermerkt; eine gesonderte Betrachtung der Verdauungsvorgänge bei Ernährung durch den aktiven Saugakt einerseits, mit abgezogener Milch andererseits, erscheint mit Rücksicht auf die schönen Untersuchungen Cohnheims der Magensaftsekretion bei neugeborenen Tieren geboten. Einige Zeit nach der Nahrungsaufnahme (frühestens eine Stunde, spätestens zwei Stunden nachher, worüber die Protokolle genaueren Aufschluss geben) wurde die Ausheberung in der üblichen Weise vorgenommen, der Mageninhalt in ein genau graduiertes Messgefäss einfliessen gelassen und mit dem aus physiologischer Kochsalzlösung bestehenden Magenwaschwasser vereinigt. Zur Nachspülung, die solange fortgesetzt wurde, bis das Waschwasser klar abfloss, genügten gewöhnlich $^1/_2$ bis $^3/_4$ Liter Flüssigkeit. Versuche, in denen das Kind neben dem Magenschlauch vorbei erbrach, wurden von der Verwertung ausgeschlossen. Ursprünglich wurde in dem mit dem Waschwasser vermengten ausgeheberten Mageninhalt eine Bestimmung der Kaseinmenge, der vorhandenen koagulablen Eiweissstoffe, wie auch des Reststickstoffes unter Berechnung auf ein bestimmtes Volumen vorgenommen. Doch wurde späterhin von dieser Prozedur, die ausserordentlich zeitraubend ist und mit Rücksicht auf die geringen in Betracht kommenden Stickstoffmengen nicht gering zu veranschlagende Fehlerquellen birgt, Abstand genommen und nur an eine quantitative resp. qualitative Verarbeitung des Reststickstoffs[1]) gegangen. Die ausgeheberte Flüssigkeitsmenge wurde zunächst möglichst schnell filtriert, hierauf neutralisiert und nach Zusatz von saurem phosphorsaurem Kali schwach angesäuert und koaguliert. Nach Auffüllung auf das ursprüngliche Volumen wurde

[1]) Als Reststickstoff bezeichne ich jene Stickstoffmenge, die nicht im Kasein, bezw. den hitzekoagulablen Milcheiweisskörpern enthalten ist.

sie von den ausgeschiedenen koagulablen Eiweisstoffen durch Filtration befreit und in einem aliquoten Teil der Stickstoffgehalt[1]) bestimmt. Hierauf wurde in einem anderen Teil derjenige Anteil des Stickstoffes ermittelt, der in durch Zinksulfat bei saurer Reaktion ausfällbaren Produktion enthalten war [Zugabe von 2 ccm verdünnter Schwefelsäure auf 100 ccm und Sättigung mit feingepulvertem Zinksulfat nach Baumann und Bömer resp. Zunz[2])]. Er repräsentierte den Anteil der Albumosen. Der nicht ausgesalzene Stickstoffanteil wurde durch Phosphorwolframsäurefällung zu fraktionieren gesucht, doch erwies sich diese Methode als ausserordentlich ungenau gerade mit Rücksicht auf die minimalen Stickstoffmengen, die sich nach der Aussalzung mit Zinksulfat noch im Filtrate fanden[3]). Dieses wurde daher nur qualitativ untersucht. Es wurden in jedem einzelnen Falle die Biuretreaktion und die Millonsche Reaktion im alkoholischen Extrakt angestellt. Ein Teil des ausgeheberten, vom Kasein und Albumin befreiten Inhalts wurde dann nach der Methode von Emil Fischer und Bergell durch Schütteln mit Naphthalinsulfochlorid auf Aminosäuren untersucht. Bei der Untersuchung des Mageninhalts nach dieser Methode ist es mit Rücksicht auf das vorhandene Fett notwendig, vor dem Schütteln mit Naphtalinsulfochlorid bei alkalischer sowohl als auch bei saurer Reaktion die Flüssigkeit mehrmals durch Äther zu extrahieren, um späterhin keinen Täuschungen zu unterliegen, zu denen die Anwesenheit von Fett resp. kristallinischen Fettsäuren führen kann. Unter diesen Kautelen ist die Methode jedoch für vorliegenden Zweck sehr wohl anwendbar, selbst kleine Mengen zugesetzter Aminosäuren lassen sich, wie ich mich überzeugt habe, mit Hülfe des Verfahrens von Emil Fischer und Bergell im Mageninhalt nachweisen[4]). Ich gehe nun zur Mitteilung der einzelnen Versuche über.

Versuch 1. Gesundes, normal entwickeltes, 3 Wochen altes Brustkind, Gewicht 4200, erhält 100 ccm abgezogener Frauenmilch. Ausheberung nach einer Stunde. Der Rest Stickstoff (derjenige Stickstoffanteil, der nicht im Kasein

---

[1]) Zur Bestimmung des N-Gehaltes wurde nur die Kjeldahlsche Methode in Anwendung gebracht.

[2]) Zunz, Zeitschr. f. physiol. Chem. XXVII.

[3]) Bezüglich der Fehler der Methodik durch die Anwesenheit von Milchzucker in der Lösung verweise ich auf Rietschels vorstehende Arbeit.

[4]) Über die angewandte Methodik siehe: Emil Fischer und Peter Bergell, Über die β-Naphthalinsulfoderivate der Aminosäuren. Berichte der Deutschen chem. Ges. XXXV. S. 3783. 1902.

resp. in hitzecoagulablen Eiweisskörpern vorhanden ist) beträgt 0,03 g. Durch Zinksulfat aussalzbar (Albumosenfraktion) = 0,027. Der alkoholische Extrakt des eingeengten Filtrates gibt sowohl Biuret wie auch Millons Reaktion. Diese Reaktionen sind zum Teil sicherlich in dem Phosphorwolframsäureniederschlag nachweisbar. Aminosäuren lassen sich nach der Methode von Fischer und Bergell auch nicht in Spuren nachweisen.

Versuch 2. Dasselbe Brustkind betreffend, das am nächsten Tage 150 ccm Frauenmilch nach vorhergegangener Magenausspülung erhält und nach 1½ Stunden ausgehebert wird. Der Reststickstoff beträgt 0,043 g. Davon sind 0,029 durch Zinksulfat aussalzbar. Der Rest gibt Biuretreaktion deutlich, die Millonsche Reaktion degegen nur angedeutet. Aminosäuren nicht nachweisbar.

Versuch 3. Dasselbe Brustkind erhält 100 ccm Frauenmilch. Ausheberung nach 2 Stunden ergibt nur Spuren von Mageninhalt, die nicht weiter verarbeitet werden.

Versuch 4. Dasselbe Brustkind trinkt an der Brust 120 ccm Frauenmilch, Ausheberung nach 1 Stunde 15 Minuten. 0,036 g Reststickstoff sind vorhanden, 0,019 g durch Zinksulfat aussalzbar. Der Rest gibt deutliche Biuret- und Millonsche Reaktion. Aminosäuren nicht nachweisbar.

Versuch 5. Dasselbe Brustkind enthält 120 ccm ⅓ Kuhmilch. (Die Verdünnung besteht aus Wasser mit 5 pCt. Milchzuckerzusatz.) Ausheberung nach einer Stunde, Reststickstoff beträgt 0,037 g. Davon 0.028 durch Zinksulfat aussalzbar. Der Rest gibt deutliche Biuret- und Millonsche Reaktion. Nach Emil Fischer und Bergell untersucht, lässt sich eine kleine Menge von Kristallen isolieren, eine Identifikation ist wegen der geringen Ausbeute unmöglich.

Versuch 6. Am nächsten Tage erhält dasselbe Kind 120 ccm derselben Mischung. Nach 1 Stunde 15 Minuten ausgehebert, beträgt der Reststickstoff 0,026 g. Durch Zinksulfat 0,012 aussalzbar. Aminosäuren auch nicht in Spuren vorhanden.

Versuch 7. Dasselbe Kind erhält am nächsten Tage 120 ccm Halbmilch. Ausheberung nach 1 Stunde 30 Minuten. 0,039 g Reststickstoff. Aussalzbar 0,03 g. Aminosäuren auch nicht in Spuren nachweisbar.

Versuch 8. Dasselbe Kind erhält 120 ccm ⅓ Milch. Ausheberung nach 1 Stunde 20 Minuten. Reststickstoff 0,01 g. Bei der geringen Menge wird mit Rücksicht auf die Fehlergrenzen der Methode von weiterer Verarbeitung Abstand genommen.

Versuch 9. 3 Monate altes, gesundes Brustkind. Gewicht 5100 g. erhält 150 ccm Frauenmilch. Ausheberung nach 1¼ Stunden, Reststickstoff 0,032 g. Durch Zinksulfat aussalzbar 0,02 g. — Aminosäuren nicht nachweisbar.

Versuch 10. Dasselbe Brustkind trinkt an der Brust 140 g. Reststickstoff 0,034 g. Durch Zinksulfat aussalzbar 0,021 g. Der Rest gibt sämtliche Eiweissreaktionen. Aminosäuren nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Versuch 11. Dasselbe Kind erhält 140 g Halbmilch. Ausheberung nach 1 Stunde 15 Minuten. Reststickstoff 0,042 g. 0,029 g durch Zinksulfat

aussalzbar. Nach der Methode von Emil Fischer und Bergell werden geringe Mengen eines kristallinischen Niederschlages erhalten, die nicht identifizierbar sind.

Versuch 12. Dasselbe Kind erhält 140 ccm $^2/_3$ Kuhmilch. Ausheberung nach 1 Stunde 30 Minuten. Reststickstoff beträgt 0,031 g. 0,022 durch Zinksulfat aussalzbar. Der Rest gibt sämtliche Eiweissreaktionen. Aminosäuren lassen sich nicht nachweisen.

Versuch 13. 6 Monate altes Brustkind, Gewicht 6400 g, trinkt an der Brust 180 ccm Frauenmilch. Nach 1 Stunde 30 Minuten ausgehebert. Reststickstoff 0,041 g, 0,031 g Albumosen. Im Rest keine Aminosäuren.

Versuch 14. Dasselbe Kind erhält 160 ccm $^2/_3$ Milch. Reststickstoff 0,043 g. 0,027 g sind in der Albumosenfraktion enthalten. Mit Naphthalinsulforchlorid reagierende Produkte höchstens in Spuren vorhanden.

Versuch 15. Dasselbe Kind erhält 130 g $^2/_3$ Milch. Nach Ausheberung nach 1 Stunde 30 Minuten sind 0,05 Reststickstoff vorhanden. 0,04 g Albumosenstickstoff. Aminosäuren auch nicht in Spuren nachweisbar.

Ich lasse gleich die Versuche an pathologischen Fällen folgen. Untersucht wurden 3 Säuglinge mit schwerer Dyspepsie und 2 Fälle von kongenitaler Pylorusstenose.

Versuch 16. 3 Monate altes Kind. Gewicht 4850. Erbrechen, grüne Stühle, starker Soor. Im ausgeheberten Mageninhalt — das Kind soll drei Stunden vorher 8 Striche Halbmilch bekommen haben — finden sich 0,06 g Reststickstoff. Davon 0,033 g Albumosen. Im Rest keine Aminosäuren, hingegen deutliche Biuret- und Millonsche Reaktion. Das Kind erhält nach 24 stündiger Teediät 60 g Frauenmilch. Ausheberung nach 1 Stunde 15 Min. Reststickstoff 0,012 g. Auf weitere Verarbeitung wird verzichtet. Die Millonsche und Biuretreaktion sind im enteiweissten Filtrat deutlich.

Versuch 17. 2 Monate altes atrophisches Kind. Gewicht 3600. Erbricht seit 14 Tagen. Stühle schleimig, 1—2 mal pro Tag. Geringer Soor. Das Kind erhält nach der Reinspülung des Magens 80 ccm Frauenmilch. Reststickstoff beträgt 0,029 g. Davon aussalzbar 0,016. Keine Aminosäuren vorhanden. Am nächsten Tage erhält das Kind 80 g $^1/_3$ Milch.

Reststickstoff 0,013 g, gibt deutliche Biuret- und Millonsche Reaktion. Aminosäuren nicht nachweisbar.

Versuch 18. 5 Monate alter Säugling, gut entwickelt, Gewicht 5800 g. Seit 2 Tagen Erbrechen. Schleimige Stühle. Das Kind wird eine Stunde nach der aus 7 Strich Halbmilch (130 g) bestehenden Mahlzeit ausgehebert. Reststickstoff 0,050 g. Fast der gesamte Anteil besteht aus Albumosen. Aminosäuren nicht vorhanden.

Versuch 19. Kongenitale Pylorusstenose. 2 Monate altes Kind, Gewicht 2100. Ausheberung nach einer Nahrungszufuhr von 50 g Frauenmilch (4 Stunden hinterher). Reststickstoff 0,016. Durch Zinksulfat ein Teil aussalzbar. Aminosäuren nicht nachweisbar.

Versuch 20. Kongenitale Pylorusstenose. 3 Monate altes Kind, extrem abgemagert. Gewicht 1950 g. Ausheberung nach Nahrungszufuhr von 50 g Frauenmilch nach 5 Stunden. Reststickstoff 0,02. Albumosen vorhanden. Aminosäuren nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Ausser diesen Versuchen, die an klinischem Material angestellt wurden, wurden sowohl klinisch und poliklinisch die ausgeheberten Mageninhalte, sowohl bei gesunden natürlich und künstlich genährten Säuglingen verschiedensten Alters, wie auch bei dyspeptischen untersucht. Doch beschränkte sich die Untersuchung nur auf Albumosen, Peptone und Aminosäuren mit Hilfe des qualitativen, einleitend beschriebenen Verfahrens. Auch die beiden Fälle von Pylorusstenose wurden wiederholt untersucht. Da die Resultate von den bereits mitgeteilten nicht wesentlich abwichen, verzichte ich auf die genaue Wiedergabe. Es muss aber im Interesse der Exaktheit noch ausdrücklich bemerkt werden, dass auch die mitgeteilten Zahlen nicht auf absolute Genauigkeit Anspruch machen können, dass durch die wiederholten chemischen Prozeduren, z. B. die Hitze-Koagulation, die Ausfällung mit Zinksulfat, Volumänderungen entstehen, die eine Korrektur nötig machen. Ich verweise diesbezüglich auf die Ausführungen von Zunz und Rosenberg. Auch die wiederholten Filtrationen beeinträchtigen bedeutend die Genauigkeit der Methode. Wenn so auch die angeführten, bereits mit einer Korrektur versehenen Zahlen auf mathematische Genauigkeit keinen Anspruch machen können, so beeinträchtigt dieser Umstand doch keineswegs die Sicherheit der Schlüsse, die aus ihnen gezogen werden sollen.

Für eine Beurteilung der Eiweissverdauung im Magen unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen auf Grund der mitgeteilten Versuche ist es vor allem notwendig, über den Reststickstoff der Milch an sich unterrichtet zu sein. Ich kann mich diesbezüglich kurz fassen. Rietschel hat im vorhergehenden Aufsatz gezeigt, dass der grösste Teil des Reststickstoffes in der Frauenmilch aus Harnstoff besteht, dass Albumosen und Peptone jedoch in keinem Falle nachweisbar sind. Auch bezüglich der Aminosäuren konnte sich Rietschel dahin äussern, dass diese höchstens in Spuren vorhanden sein können, ihre Menge also

---

Auf meine Bitte hat Kollege Ludwig F. Meyer zur Kontrolle der angeführten Untersuchungen nach meiner Methode den Magenchemismus einiger Säuglinge im Finkelsteinschen Asyl untersucht. Die Resultate eines Versuches waren folgende:

Ernährung mit 120 g abgezogener Frauenmilch.

Ausheberung nach 1 Stunde 20 Minuten.

Rest-N in 300 ccm ausgehebertem Mageninhalt + Spülflüssigkeit 0,0378 g.

0,023 g durch Zinksulfat aussalzbar.

keinesfalls physiologisch in Betracht kommt. Dementsprechend müssen wir das Auftreten von Albumosen und Peptonen, wie ich sie in allen Fällen nachweisen konnte, als durch die Magenverdauung bedingt ansehen, und es fragt sich, ob wir es hier mit einem Ergebnis der Labwirkung, der Pepsinwirkung oder der Bakterientätigkeit zu tun haben — Fragen, die Czerny und Keller, wie angeführt, berechtigter Weise zur Diskussion stellen. Eine Entscheidung, ob Lab- resp. Pepsinwirkung die Ursache des Auftretens einer oder mehrerer Biuretreaktion gebender, nicht koagulabler Substanzen im Magen sind, lässt sich nur entscheiden, wenn wir das Produkt der Magenverdauung mit dem durch die Labwirkung entstandenen vergleichen. Dieses hat Rotondi[1]) an der Klinik Czernys genauer studiert. Er meint auf Grund qualitativer Untersuchungen, dass es zwischen die nativen Proteine und die primären Albumosen einzureihen sei. Er gibt an, dass die Lösung des Molkenproteins nicht in der Wärme gerinne, sich jedoch trübe, wenn sie zum Sieden gebracht werde; die Trübung verschwindet dann wieder in der Kälte. Die Substanz ist durch Gerbsäure fällbar, aussalzbar durch Kochsalz, Kupfersulfat und Magnesiumsalfat; durch Alkohol gefällt, wird sie im Wasser unlöslich.

Die Biuretreaktion gebenden Substanzen im Mageninhalte unterscheiden sich auf Grund meiner Untersuchungen von dem Molkenprotein Rotondis. Nur ein Teil scheint seinen qualitativen Eigenschaften nach mit ihm identisch zu sein. Ein anderer besteht aus sekundären, resp. tertiären Albumosen und auch aus echtem Pepton. Wir können demnach mit Sicherheit soviel sagen, dass die Peptonbildung im Magen nicht nur eine Folge der Wirkung des Labencyms ist. Nicht mit solcher Sicherheit können wir hingegen entscheiden, ob das peptische Encym der Magenschleimhaut oder Bakterienencyme die Ursache des Abbaus der Eiweisskörper sind. Es ist sehr wohl möglich, dass aus den Eiweisskörpern der Milch wie auch aus dem Molkenprotein sekundär durch Bakterienwirkung die in geringer Menge vorhandenen nachgewiesenen Biuretreaktion gebenden Substanzen entstehen.

Eine Frage, die naturgemäss nicht zu entscheiden ist, ist die nach der Intensität des Abbaus der Eiweisskörper im Magen des Säuglings. Ein klares Bild kann uns, wie schon einleitend ausgeführt wurde, die angewandte Methode nicht geben. Es ist

[1]) Rotondi, Monatsschr. f. Kinderheilk. 11. 1903.

nicht auszuschliessen, dass der Abbau tiefer geht, als ich ihn feststellen konnte, dass jedoch die tiefabgebauten Substanzen mit niedrigerem Molekulargewicht bereits in den Darm zur Zeit der Ausheberung übergetreten sind. Dass sich Schlüsse über die Intensität des Abbaues in keiner Weise ziehen lassen, ergeben die mitgeteilten Versuchsprotokolle, die dartun, dass, obwohl Nahrung und Technik der Untersuchung vollständig gleich gewählt wurden, die Ergebnisse der Untersuchungen doch bedeutend differieren. Betrachten wir die Stickstoffverteilung in der Reststickstoff-Fraktion, so finden wir, dass der grösste Teil dieser in den Albumosen und Peptonen (der modernen Nomenklatur) enthalten ist, dass jedoch auch ein Bruchteil auf andere stickstoffhaltige Substanzen entfällt. Diese sind möglicherweise mit denen der Milch identisch. Über ihre eventuelle Bildung im Magen möchte ich mich sehr vorsichtig ausdrücken. Es ist zwar auf Grund der Stickstoffverteilung auch von denjenigen, die den Magenchemismus der Erwachsenen resp. der Tiere untersucht haben, betont worden, dass die Encyme der Magenschleimhaut bis zu krystallinischen Produkten Eiweiss abzubauen vermögen. Der direkte Nachweis mit den modernen chemischen Methoden, wie wir sie insbesondere Emil Fischer verdanken, ist meines Wissens nie geführt worden; und Abderhalden[1]), der die Endprodukte der Verdauung am getöteten Tiere studierte (am Hunde, der mit Fleisch gefüttert wurde), konnte im Mageninhalte dieses grössere Mengen mit Naphthalinsulforchlorid reagierender stickstoffhaltiger Substanzen nicht nachweisen.

Auch auf Grund meiner Versuche halte ich es für unwahrscheinlich, dass die verdauende Kraft des Magens bis zu den Aminosäuren abbaut. Eine andere Frage, die ich hier besprechen möchte, ist die nach dem verschiedenen Verhalten der Kuhmilch- und Frauenmilch-Eiweisskörper im Magen des Säuglings. Hat sich in den mitgeteilten Versuchen auch eine solche Differenz nicht ergeben, so gestattet natürlich andererseits die angewandte Methodik noch kein abschliessendes Urteil. Die Resultate zeigen jedoch, wie vorsichtig man in der Bewertung der verdauenden Kraft auf die Eiweisskörper der Milch sein muss. Keinesfalls lässt sich die Richtigkeit der Biedertschen Behauptung, dass die Eiweisskörper der Milch starke Veränderungen im Magen er-

---

[1]) Abderhalden, Emil, Abbau und Aufbau der Eiweisskörper im tierischen Organismus. Zeitschr. f. physiol. Chem. 49, 1 und 2.

leiden, um dann als Propeptone und schliesslich Peptone resorbiert zu werden, erweisen. Reagenzglasversuche sind mit einwandfreien Methoden noch nicht in genügender Anzahl ausgeführt. Sie werden gegenwärtig im Laboratorium der Kinderklinik in Angriff genommen; schon jetzt möchte ich aber die Schwierigkeiten hervorheben, aus dem Ergebnis weitgehende Schlüsse auf die Vorgänge im Organismus zu ziehen. Auch unter pathologischen Verhältnissen, bei schweren Dyspepsien, wie auch bei jener Erkrankung, die zu einer langen Stagnation des Inhaltes im Magen führt, der Pylorusstenose, haben sich in Bezug auf die Eiweissverdauung Abweichungen von der Norm, die klinisch verwertbar wären, nicht finden lassen.

Noch einen Punkt möchte ich hier berühren, der in letzter Zeit die Diskussion der Physiologie und Pathologie des Magenchemismus beim Erwachsenen beherrscht hat, nämlich die Frage nach dem Auftreten des Tryptophans im Magen bei normaler Eiweissverdauung. Sie geht zurück auf die Untersuchungen Glaessners[1]), der behauptet hat, dass der Pylorus kein echtes Pepsin, sondern nur Pseudopepsin absondert, das sich dadurch auszeichnet, dass es auch in schwach alkalischer Lösung verdaut und Pepton bis zur Tryptophanreaktion aufspaltet. (Tryptophan oder, wie es auch genannt wird, Proteinochrom ist nach den Untersuchungen von Hopkins identisch mit der Skatolaminoessigsäure und zeichnet sich dadurch aus, dass es mit Bromwasser eine ganz bestimmte Farbreaktion gibt.)

Volhard[2]) hat die Existenz eines proteolytischen Enzyms von der beschriebenen Wirkung im Magensaft geleugnet und ist der Meinung, dass dieses mit dem autolytischen Enzym der Magenschleimhaut identisch sei, das nur unter pathologischen Verhältnissen, wie bei Ulzerationen, z. B. Karzinom, im Mageninhalt erscheint. Erdmann und Winternitz[3]) haben unter

---

[1]) Glaessner, Hofmeisters Beiträge, Bd. I; Deutsche med. Wochenschrift 1901; Berl. klin. Wochenschr. 1903, 26; Münchner med. Wochenschr. 52, 2238.

[2]) Volhard, Über eine neue Methode der quantit. Pepsinbestimmung nebst Bemerkungen über Tryptophanreaktion und das Plastein bildende Ferment. Münchner med. Wochenschr. 1903, 49.

[3]) P. Erdmann und H. Winternitz, Über das Proteinochrom, eine klin. und bakteriolog., bisher nicht verwendete Farbenreaktion. Münchner med. Wochenschr. 1903, 23; 982–985.

normalen Verhältnissen bei Probefrühstücken nach 1—2 Std., bei Probemahlzeiten nach 3—5 Std. keine Proteinochrombildung beobachten können. Unter pathologischen Zuständen haben sie sie, insbesondere bei Karzinom, manchmal gefunden. Glaessner hat bei Karzinom Tryptophan gefunden und auch bei sauren Katarrhen, bei Hyperchlorhydrien einige Male positive Resultate erhalten.

Ich habe in einer grossen Reihe von Fällen unter normalen Verhältnissen und auch bei Dyspepsien, bei Pylorusstenose, nach der Substanz im ausgeheberten Mageninhalt des Säuglings gesucht, sie jedoch stets vermisst. Dies ist insofern wichtig, als z. B. bei Pylorusstenose der Erwachsenen Tryptophan häufig gefunden wurde und die Anwesenheit dieses tiefen Spaltungsproduktes einen Fingerzeig abgibt, dass möglicherweise auch andere Aminosäuren vorhanden sein könnten. So gibt Boas auch wirklich an, dass er in einem Falle von Pylorusstenose auch Leucin und Tyrosin gefunden habe. Sollte sich in anderen Fällen bei Untersuchungen des Mageninhaltes von Säuglingen die Anwesenheit von Tryptophan in dem einen oder anderen Falle erweisen lassen, so wäre damit natürlich noch keineswegs die Anwesenheit von Pseudopepsin im Magensaft erwiesen; denn Erdmann und Winternitz haben gezeigt, dass die Proteinochrombildung auch der Effekt der Eiweissspaltung gewisser Bakterien ist.

Fasse ich zum Schlusse die Resultate der Untersuchungen über die Verdauung des Eiweisskörpers im Magen des Säuglings zusammen, so lassen sie sich ungefähr folgendermassen formulieren:

Im Magen des Säuglings findet sowohl unter physiologischen, als auch unter pathologischen Verhältnissen Albumosen- und Peptonbildung statt. Diese ist nicht nur auf Rechnung des Labenzyms zu setzen. Es ist jedoch nicht ausgemacht, ob diese Verdauungsprodukte durch Pepsinverdauung oder Bakterienwirkung entstanden sind.

Aminosäuren lassen sich im Mageninhalt nicht nachweisen. Die angewandte Methodik, Untersuchung des ausgeheberten Inhaltes, erlaubt allerdings keinen Schluss hinsichtlich ihrer Bildung.

Frauenmilch und Kuhmilch verhalten sich in Bezug auf die Peptonbildung im Magen ungefähr gleich; jedenfalls erscheint es nach den bisher vorliegenden Ver-

suchen verfrüht, von einer Verschiedenheit der Verdaulichkeit der verschiedenen Kaseine im Säuglingsmagen zu sprechen.

Unter pathologischen Verhältnissen lassen sich mit Hilfe der angewandten Methoden keine Besonderheiten des Eiweissabbaues im Magen nachweisen, die klinisch verwertbar wären. Insbesondere wurde die Tryptophanreaktion, die beim Erwachsenen bei Störungen des Magenchemismus manchmal gefunden wurde, stets vermisst, so dass sie jedenfalls auch bei hochgradiger Stagnation durch Verengerungen des Pylorus im Säuglingsalter nicht regelmässig zustande kommt.

VIII.

Eiweiss-Abbau und -Aufbau bei natürlicher und künstlicher Ernährung.

Von

LEO LANGSTEIN.

Die durch zahlreiche Analysen schon frühzeitig erhärtete Tatsache, dass der auffälligste Unterschied in der chemischen Zusammensetzung der Frauen- und Kuhmilch den Gehalt an Eiweiss betrifft, hat die Spekulation — ich wähle diesen Ausdruck absichtlich — dahin beeinflusst, im „Eiweissnährschaden" die wesentlichste Ursache der Misserfolge der künstlichen Ernährung zu suchen. Anfänglich betrachtete man die Eiweisskörper der Kuhmilch in ihrer Gesamtheit als schwerer verdaulich als die der Frauenmilch. Späterhin wurde nur das Kasein der Kuhmilch als derjenige Proteinstoff angesehen, der der Verdauung gegenüber „widerspenstig" sei und in letzter Linie die Ursache der Ernährungsstörungen abgebe,— Biedert[1]) und seine Anhänger halten mit grosser Zähigkeit heute noch an dieser Lehre fest — in jüngster Zeit endlich wurde von Moro, Hamburger, wie auch von Schlossmann[2]) das Problem vom chemischen auf das biologische Gebiet hinübergespielt und die Tatsache, dass der natürlich ernährte Säugling mit „arteigenem", der künstlich ernährte mit „artfremdem" Eiweiss ernährt werde, dem von den genannten Autoren giftige Eigenschaften beigelegt werden, für

---

[1]) Siehe „Das Kind". Herausgeg. v. Ph. Biedert. Stuttgart 1906. F. Enke.

[2]) Siehe die gesamte diesbezügliche Literatur bei Uffenheimer: Experim. Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanals etc. München 1906. R. Oldenbourg. Siehe ferner Hamburger, Ueber Verdauung und Assimilation. Verhandlg. d. Ges. f. Kinderheilkunde, 1905. Biologisches zur Säuglingsernährung. Wien. med. Wochenschr. 5, 1904. Über passive Immunisierung durch Fütterung. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose.

geeignet gehalten, die oft vorhandene Schwierigkeit, Kinder mit Tiermilch gross zu ziehen, zu erklären. Es scheint an der Zeit, die verschiedenen Theorien kritisch und experimentell zu beleuchten, denn wie Czerny[1]) und Keller so treffend bemerken: „Der ‚Eiweissnährschaden‘ ist ein Gebiet, auf welchem die von der klinischen Beobachtung losgelöste Spekulation zu jeder Zeit viele Anhänger fand und viele Vorschläge zeitigte, welche geeignet waren, die Verwirrung in der Ernährungslehre des Säuglings zu vergrössern.“

Inwieweit die quantitativen Verschiedenheiten der Menschen- und Tiermilch an stickstoffhaltigen Substanzen für den Ablauf des intermediären Eiweissstoffwechsels in Betracht kommen können, wird am Schlusse zu erörtern sein. Vor allem müssen wir uns fragen, ob die bisher vorliegenden Tatsachen genügen, chemische Verschiedenheiten der Kaseine als gegebene Tatsache hinzunehmen und aus den mitgeteilten Experimenten und klinischen Beobachtungen eine verschiedene Verdaulichkeit herzuleiten. Ich habe bereits in einem kritischen Referat ausführen können, dass die von Biedert beigebrachten Gründe vom chemischen Gesichtspunkte aus nicht genügen, um die Kaseinstoffe der Tier- und Frauenmilch als differente chemische Substanzen anzusehen. Die physikalischen Konstanten, die Biedert anführt, sagen naturgemäss nichts aus. Ebenso wenig lässt sich aus der Verschiedenheit der Elementaranalysen ein bindender Schluss ziehen. Das wird auch jüngst von der Schule Emil Fischers mit Nachdruck betont. Die bisher vorliegenden Versuche, die verschiedenen Kaseine auf ihren Gehalt an Spaltungsprodukten hin zu untersuchen, haben eindeutige Ergebnisse nicht gezeitigt. Von Röhmann[2]) wird allerdings behauptet, dass das Kasein der Frauenmilch im Gegensatz zu dem Kasein der Kuhmilch eine Kohlehydratgruppe enthält. Da diese Tatsache jedoch mit Hülfe einer Farbreaktion gefunden wurde und wir wissen, wie schwer die vollständige Reinigung eines Eiweissstoffes von Beimengungen gelingt — ich selbst besitze ja bezüglich der Kohlehydratgruppe in Eiweisskörpern ausgedehnte Erfahrung — so lässt sich der positive Ausfall der Kohlehydratgruppenreaktion am Frauenmilchkasein in keiner Weise vorläufig weiter verwerten. Abderhalden[3]) und seine Mitarbeiter haben bereits mit dem Versuche begonnen,

[1]) Czerny und Keller, Handbuch d. Ernährung. 1906.

[2]) Röhmann, Verhandlg. des V. internat. Physiologenkongr. Turin 1901.

[3]) Abderhalden und Schittenhelm, Zeitschr. f. physiol. Chem. 1906.

an den verschiedenen Kaseinen hydrolytische Versuche anzustellen, und sie haben interessanterweise in der Quantität des in der Frauenmilch und Kuhmilch enthaltenen Tyrosins Differenzen nicht gefunden. Dessen Menge beläuft sich in den beiden Kaseinarten ungefähr auf 4 pCt. Es wäre aber gewiss vorschnell geurteilt, auf das Ergebnis dieser Analyse hin die chemische Gleichartigkeit der Kaseine als eine gegebene Tatsache hinzunehmen. Sind wir doch noch nicht einmal in der Lage, zu sagen, dass das Kasein, wie es bisher allgemein dargestellt wird, ein einheitlicher Eiweissstoff ist, und Skraup[1]) kommt sogar auf Grund verschiedener Ergebnisse der hydrolytischen Spaltung an verschiedenen Kaseinpräparaten derselben Tierart zu der Auffassung, dass das Kasein möglicherweise in seiner Zusammensetzung wechseln kann. Was die bisher angeführten Reagenzglasversuche anlangt, deren verschiedener Ausfall die ungleiche Verdaulichkeit, id est: die verschiedene Resistenz gegenüber den Enzymen des Magendarmkanals, beweisen soll, so sind diese noch nicht mit einer so absolut einwandfreien Methode ausgeführt, um weitergehende Schlüsse zu gestatten. Andererseits dürfte es gefährlich sein, von Reagenzglasversuchen auf die Vorgänge im tierischen Magendarmkanal Rückschlüsse zu ziehen. Bezüglich der Heranziehung der Präcipitinreaktion zur Differenzierung des Kaseine verweise ich auf die späteren Ausführungen.[2])

Wenn von Biedert behauptet wurde und von seinen Schülern heute noch immer als Dogma verkündet wird, dass die in manchen Kuhmilchstühlen vorhandenen Bröckelchen unveränderte Kaseinreste sind, so darf nicht vergessen werden, dass dieser Ausspruch aufrecht erhalten wird, obwohl von einer Reihe zuverlässiger Autoren experimentell gezeigt wurde, dass diese Produkte mit Kasein nichts zu tun haben. Auf diese These der Biedertschen Schule nochmals zurückzugreifen, wird sich im nächsten Aufsatze von Adler, der die Ergebnisse seiner Untersuchungen der stickstoffhaltigen Bestandteile der Fäzes mitteilt, Gelegenheit finden.

In diesem Aufsatze sollen auf experimenteller Basis nur die-

---

[1]) Skraup, Monatshefte f. Chemie. 1906.

[2]) Ich hoffe, nicht missverstanden zu werden: es ist meiner Meinung nach durchaus möglich, dass die Kaseine der verschiedenen Milcharten eine differente chemische Struktur besitzen; doch der exakte Beweis steht noch aus. Verfehlt wäre es jedoch, aus einer differenten chemischen Struktur den Schluss auf eine verschiedene Verdaulichkeit im Organismus zu machen.

jenigen Theorien beleuchtet werden, welche einerseits den Abbau des artfremden Eiweisses im Gegensatz zu dem des arteigenen stellen, andererseits jene, die dem Kasein im Vergleich zu den übrigen Eiweisskörpern der Milch eine Sonderstellung einräumen, indem sie die Vorstellung wecken, dass diese ohne Verdauungsakt resorbiert werden können. Diese Vorstellung hat, wie Czerny und Keller ausführen, ihre Grundlage in den Resultaten vergleichender Untersuchungen an Frauen- und Tiermilch, welche ergeben haben, dass das Kasein in der Frauenmilch nur einen relativ kleinen, in der Tiermilch einen relativ grossen Prozentsatz der gesamten Eiweisskörper ausmacht!

Bevor ich auf die Experimente, die von mir zur Prüfung der genannten Theorien angestellt wurden, eingehe, ist es wohl nicht unwichtig, ganz kurz zu rekapitulieren, welche Wandlungen unsere Anschauungen bezüglich der Verdauung der Eiweisskörper im allgemeinen durchgemacht haben.

Zu Zeiten Kühnes und Neumeisters sah man den Zweck der Verdauung darin, das Eiweiss in lösliche Form zu bringen, resp. in gleichmässige Bruchstücke zu verwandeln, die zur Resorption geeignet seien. Durch die fortschreitende Entwicklung unserer Kenntnisse musste diese Anschauung stark modifiziert werden. Es stellte sich heraus, dass im Verlaufe der Verdauung im Magendarmkanal nicht nur hochmolekulare Biuretreaktion gebende Produkte, Albumosen und Peptone gebildet werden, sondern dass die Enzyme des Magendarmkanals so tief abzubauen vermögen, wie die siedende Säure im Reagenzglas: bis zu den Aminosäuren. Es ist insbesondere das Verdienst von Cohnheim[1]), Kutscher und Seemann[2]) und Otto Loewy, im Tierexperiment auf diese Verhältnisse hingewiesen und damit unsere Anschauungen vom Wesen der Verdauung in neue Bahnen gelenkt zu haben. Konnte man sich aber auf Grund der genannten Versuche auch noch der Anschauung zuneigen, dass die Aufspaltung der Eiweisskörper im Magendarmkanal zu den tiefsten Bruchstücken eine fast quantitative sei, so haben uns die grundlegenden Experimente Emil Fischers und Abderhaldens[3]) darüber belehrt, dass dem nicht so ist. Neben den tiefsten Bruchstücken, den Aminosäuren, bilden sich bei der Verdauung auch höher konstituierte,

---

[1]) Cohnheim, Zeitschr. f. physiol. Chem. XXXIII, 451. 1901.

[2]) Kutscher und Seemann, Zeitschr. f. physiol. Chem. XXXIV, 528. 1901/1902.

[3]) Siehe E. Abderhalden, Zeitschr. f. phys. Chem. XLIV, 1 u. 2, 17.

jedoch abiurete Produkte, die eine Verbindung mehrer Aminosäuren repräsentieren und die Emil Fischer im Gegensatz zu den Peptonen als Polypeptide bezeichnet.

Die Endprodukte der Verdauung sind nicht nur Aminosäuren, die vielleicht an Menge sogar zurücktreten, sondern möglicherweise hauptsächlich Polypeptide.

Eine viel schwieriger zu lösende Frage, die im Vordergrunde der Diskussion steht, ist die, wo die Synthese der Spaltungsprodukte zu Körpereiweiss statthat. Zwei Möglichkeiten liegen vor: Dass bereits in der Darmwand, wie dies Hofmeister ursprünglich annahm, eine Synthese zu einem sogenannten „Neutraleiweiss" vor sich geht, das erst in den verschiedenen Organen je nach Bedarf zu Organeiweiss umgebaut wird — dass die Organzellen über die Möglichkeit des Umbaues verfügen, wissen wir heute mit Sicherheit — oder, dass die Spaltungsprodukte als solche resorbiert, den Organen zugeführt und von diesen assimiliert werden. Ich selbst habe mich dieser auch von Cohnheim vertretenen Ansicht in einer gemeinsam mit v. Bergmann[1]) ausgeführten Arbeit zugeneigt und die Tatsache, dass es nicht möglich sei, im Blute während der Resorption von Eiweiss die diffundierten Spaltungsprodukte zu finden, mit der starken Verdünnung, in der sie im Blute kreisen, erklärt.

Kehren wir nun zu unserem Thema über den Eiweissabbau und Aufbau bei natürlicher und künstlicher Ernährung zurück, so müssen wir uns einerseits fragen, ob Gründe vorliegen, den Abbau bei natürlicher Ernährung von dem bei künstlicher für verschieden zu erklären, andererseits, ob die Vorstellung berechtigt ist, dass diejenigen Eiweisskörper in der Milch, welche sich vom Kasein abtrennen lassen, ohne Verdauungsprozess resorbierbar sind. Hamburger hat an verschiedenen Orten, von biologischen Ideen ausgehend, zu begründen versucht, dass der Säugling artgleiches Eiweiss, zum Teil wenigstens, unverändert resorbiert. Er schliesst dies aus Versuchen, die den Übergang antitoxischer Stoffe in das Blut bei säugenden Tieren, wie auch beim Säugling in seiner ersten Lebenszeit beweisen, indem er Eiweiss und Antitoxin identifiziert. Es muss vollständig dahingestellt bleiben, ob diese Identifikation gerechtfertigt ist, zumal wir über die

---

[1]) G. v. Bergmann u. L. Langstein, Über die Bedeutung des Reststickstoffs des Blutes für den Eiweissstoffwechsel unter physiologischen und pathologischen Bedingungen. Hofmeisters Beitr. VI, 1/2.

chemische Natur des Antitoxin nichts wissen; ob es dem Eiweiss verbunden oder ihm nur beigemengt, bleibt vorläufig dahingestellt. Es ist vielleicht nicht unwichtig, vergleichsweise die Auffassung wiederzugeben, die ein so hervorragender Kenner der einschlägigen Verhältnisse wie Morgenroth bezüglich der Antitoxine hat. Er schreibt in seinen Beiträgen zur Kenntnis der Schlangengifte und Antitoxine (Arbeiten aus dem Patholog. Institut zu Berlin, 1906): „Von der Anschauung, dass es sich bei den Toxinen um ‚Toxalbumine' handelt, die übrigens bisher nur zu vielfachen, in analytischer Hinsicht nutzlosen Fällungsversuchen geführt hat, sieht man vorläufig, besonders auch angesichts der wichtigen Versuche von Jacoby und Hausmann mit Rizin und Abrin, am besten ganz ab."

Gleiche Bedenken gelten der Auffassung gegenüber, die von Hamburger, Moro und Schlossmann vertreten wird, dass der positive Ausfall der Präzipitinreaktion im Blut auf das Kreisen von artfremdem Eiweiss hinweise. Der Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung steht noch aus. Friedemann und Isaak[1]) haben gute Gründe gegen die Auffassung beigebracht, die Präzipitinreaktion auf das Eiweiss zu beziehen, und neigen mehr der Meinung zu, dass es sich um die Reaktion eines dem Eiweiss beigemengten Körpers handle. Haben auch Obermayer und Pick[2]) in einer bedeutsamen Arbeit zu begründen versucht, dass nicht ein den Eiweisskörpern beigemengter colloidaler Körper, wie die Autoren ursprünglich annahmen, sondern die Eiweisskörper selbst es sind, an die die Präzipitinreaktion geknüpft ist, so betonen sie auf Grund umfassender Versuche, dass höchstwahrscheinlich eine ganz bestimmte Gruppe des Eiweisskomplexes in Zusammenhang mit der Spezifität der Arten zu bringen ist. Keinesfalls beweist die Reaktion also das Kreisen von unverändert durch die Darmwand passiertem Eiweiss im Blute. Auch Magnus Levy[3]) sagt: „Die Bedeutung der in ihrer Zuverlässigkeit überschätzten biologischen Reaktion für den Nachweis von unverändertem Eiweiss ist zweifelhaft geworden, seit gezeigt ist, dass die Reaktion auch bei den Abbauprodukten gelegentlich zustandekommen kann."

Hamburger sagt: „Während also der Säugling artgleiches

[1]) Friedemann und Isaak, Arch. f. exp. Pathol. u. Ther. Bd. II.

[2]) Obermayer und Pick, Über die chem. Grundlagen der Arteigenschaften des Eiweisskörpers. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 12.

[3]) Magnus Levy, Handbuch der Pathologie des Stoffwechsels. Herausgeg. v. C. v. Noorden. 1906.

Eiweiss, zum Teil wenigstens, sicher unverändert resorbiert, kommt es scheinbar zur Resorption unveränderten Eiweisses artfremder Milch nie." Dem artfremden Eiweiss spricht er nicht nur die Eigenschaften eines Giftes zu, wenn es in die Blutbahn gebracht wird, sondern es ist nach ihm auch ein die Verdauungszellen des Neugeborenen schädigendes Gift. In dieser Giftwirkung sieht er den Hauptnachteil der Kuhmilchernährung. Der Organismus ist daher nach ihm gezwungen, sich vor dem Übergange von unverändertem Kuhmilcheiweiss in die Blutbahn zu schützen, und er tut dies, indem er das Kuhmilcheiweiss durch die Verdauungsenzyme abbaut. Der Darmwand fällt dann die Aufgabe zu, aus dem abgebauten artfremden Eiweiss arteigenes zu machen, sie ist Entgiftungs- und Assimilationsorgan. Hamburger meint im Anschluss an seine oft wiederholten Ausführungen von dieser Funktion des Darmes bei künstlicher Ernährung: „Nachdem wir jetzt die Ernährung mit artfremdem Eiweiss besprochen haben, haben wir noch auf die Verhältnisse bei der natürlichen Ernährung mit arteigenem Eiweiss einzugehen. Hier handelt es sich in erster Linie um die Frage: wird das artgleiche Eiweiss ebenso verdaut und dann assimiliert wie das artfremde, oder wird es vielleicht, weil schon artgleich, nur wenig verändert? Diese geringgradige Veränderung wäre nur beim Kasein notwendig, das ja normalerweise in den Geweben nicht vorkommt, das Albumin könnte jedoch unverändert resorbiert werden."

Der Frage nach dem Verhalten des artgleichen Eiweisses im Magendarmkanal bin ich experimentell näher getreten. Ich habe zwei diesbezügliche Versuche an einem 8- und einem 10 tägigen Kalbe ausgeführt, von denen das eine, nachdem es am Euter des Muttertieres gewogene Milchmengen getrunken hatte, im Stadium der Verdauung getötet wurde, um den Darminhalt der verschiedenen Abschnitte des Magendarmkanals zu untersuchen, während das andere, nachdem es 6 Tage von der Mutter gesäugt worden war, zwei Tage hungerte, um dann vom Kasein befreite Kuhmilch zu erhalten. Auch dieses Kalb wurde in der Zeit der Verdauung getötet und sein Darminhalt genau so wie der des anderen untersucht. Ueber die Ergebnisse der Versuche geben die folgenden Protokolle genauen Aufschluss.

I. Versuch, ausgeführt am 21. VI. 1905.

54 kg schweres, 10 Tage altes Kalb trank um 6 Uhr früh an der Mutterkuh 2 kg Milch, um 10 Uhr $2^1/_2$ kg Milch, um 2 Uhr 3 kg. Schlachtung um 6 Uhr abends durch Verblutung aus den

Carotiden. Aufgefangen wurden $1^1/_4$ l Blut. Die Bauchhöhle wurde sofort geöffnet, Magen, Dünn- und Dickdarm durch Ligaturen abgegrenzt und herausgenommen. In der Harnblase fanden sich 500 ccm hellgelben Harns.

Im Pansen fand sich ein grosser Klumpen Heu in einer grünlichen, stark sauren Brühe. Der Labmagen war prall mit einem grossen Kaseinklumpen gefüllt, der in einer stark säuerlich riechenden Flüssigkeit schwamm (Gesamtmenge 925 g).

Der Inhalt des Dünndarms betrug 593 g; er stellt sich als gelbliche Flüssigkeit von rahmiger Konsistenz dar. Blaues Lakmuspapier wurde von ihr mässig gerötet, rotes nicht gebläut.

Im Coecum waren dunkelbraune fäkalartige Massen, der übrige Dickdarm war leer.

Die Gefässe des Dünndarms waren ausserordentlich stark gefüllt.

Die Verarbeitung der Inhalte der verschiedenen Darmabschnitte erfolgte noch am selben Abend insoweit, um weitere extra corpus sich abspielende Vorgänge ausschliessen zu können.

Zunächst wurde der flüssige Mageninhalt von dem kompakten Käsegerinnsel durch ein Seihtuch getrennt, der Käse noch zweimal mit Wasser durchgeknetet und das Waschwasser mit dem ursprünglichen Filtrate vereinigt. Die Flüssigkeit wurde durch Kalilauge neutralisiert, wobei ein Niederschlag ausfiel. Von diesem wurde abfiltriert. Das Filtrat gab sämtliche Eiweissreaktionen in sehr intensiver Weise. Es wurde mit Wasser auf das doppelte Volumen verdünnt, mit einer Lösung von saurem phosphorsaurem Kali angesäuert und aufgekocht. Dabei schied sich eine grosse Menge von Milcheiweiss aus. Von diesem wurde filtriert, das Filtrat eingeengt bis zu einem Volumen von ungefähr 500 ccm. Dabei schied sich ein spärlicher Niederschlag aus, von dem abfiltriert wurde. Das Filtrat gab die Biuret-, Millonsche und Xanthoproteinreaktion sehr stark. In einer Probe liess sich nach Neutralisation durch Zusatz von dem gleichen Volumen Ammonsulfat eine starke Trübung hervorrufen. Damit war die Anwesenheit primärer Albumosen bewiesen. Im Filtrat des Niederschlages wurde durch Sättigung mit Ammonsulfat bei saurer Reaktion ebenfalls eine Ausfällung von Albumosen erzielt; neben primären Albumosen waren demnach sicherlich auch noch andere vorhanden. Ein Teil der ursprünglichen, von koagulablen Eiweisskörpern befreiten Flüssigkeit wurde mit Zinksulfat bei saurer Reaktion gesättigt, von den ausgeschiedenen

Albumosen nach 24stündigem Stehen abfiltriert, das Filtrat wurde eingeengt, mit Alkohol mehrmals extrahiert, vom alkoholischen Extrakt der Alkohol abdestilliert, der Rückstand mit Wasser aufgenommen; er gab eine deutlich rotviolette Biuretreaktion, die Millonsche Reaktion war intensiv vorhanden. Damit war erwiesen, dass Pepton im Sinne der Hofmeisterschen Schule sich bei der Magenverdauung gebildet hatte.

Eine Kristallisation liess sich im alkoholischen Extrakte nicht erzielen.

Um eventuell vorhandene Aminosäuren oder andere kristallinische Endprodukte der Verdauung nachzuweisen, wurde ein Teil der ursprünglichen Verdauungsflüssigkeit nach der Koagulation neutralisiert, mit Schwefelsäure angesäuert und mit Phosphorwolframsäure gefällt. Nach 24 stündigem Stehen wurde von den ausgefällten Phosphorwolframaten abgesaugt, im Filtrat die Phosphorwolframsäure durch eine heissgesättigte Barytlösung entfernt und der Baryt schliesslich durch verdünnte Schwefelsäure quantitativ ausgefällt. Das stattliche Flüssigkeitsvolumen wurde nun im Laufe zweier Tage bei einer 70° nicht übersteigenden Temperatur des Wasserbades auf ein kleines Volumen eingeengt. Kristallbildung trat auch nach tagelangem Stehen nicht auf. Hingegen gab die eingeengte Flüssigkeit, die gelblichen Farbenton angenommen hatte, noch eine deutliche Biuretreaktion und die Millonsche Reaktion angedeutet (zu beziehen auf durch Phosphorwolframsäure nicht vollständig entfernte Peptone?). Sie wurde schliesslich nach dem Verfahren von Emil Fischer und Bergell durch Schütteln mit einer ätherischen Lösung von Napthalinsulfochlorid auf die Anwesenheit von Aminosäuren untersucht. Der Erfolg war gänzlich negativ. Biuretfreie Fraktionen zu isolieren, wie dies Abderhalden bei der Verarbeitung des Mageninhaltes mit Fleisch gefütterter Tiere gelang, war mir nicht möglich.

Das Ergebnis der Untersuchung des Magenchemismus bei einem natürlich ernährten Kalbe lautet:

Im Labmagen tritt eine grossklumpige Gerinnung ein. Die Verdauung geht bis zur Bildung von Albumosen und Peptonen. Kristallinische Produkte, speziell Aminosäuren sind nicht nachweisbar.

Die in der vorhergehenden Arbeit mitgeteilten Ergebnisse meiner Untersuchungen der Magenverdauung natürlich ernährter

Säuglinge stehen mit vorliegender Untersuchung in guter Übereinstimmung.

Der Dünndarminhalt wurde mit dem sechsfachen Volumen Wassers versetzt, eine gleichmässige Mischung hergestellt und diese genau neutralisiert. Von dem entstandenen Niederschlag wurde abfiltriert. Das Filtrat gab die Biuretreaktion wie auch die Millonsche Reaktion in ausgesprochenster Weise. Es wurde mit saurem phosphorsaurem Kali angesäuert und aufgekocht. Dabei fiel ein ziemlich beträchtlicher Niederschlag aus. Es ist natürlich nicht zu entscheiden, ob dieses nur ungespaltenes Milchalbumin resp. Globulin ist. Haben wir doch im Dünndarminhalt nicht nur nicht resorbiertes Nahrungseiweiss, sondern auch Eiweiss der Verdauungssekrete vor uns; immerhin neige ich mich der Ansicht zu, dass der grössere Teil des Niederschlages aus ungespaltenem Nahrungseiweiss bestand.

Nach der Hitzekoagulation wurde in einem aliquoten Teil die Prüfung auf die verschiedenen Albumosenfraktionen wie auf Pepton vorgenommen (vergleiche die Methodik der Untersuchung des Mageninhaltes). Dabei ergab sich, dass die primären Albumosen in geringerer Menge vorhanden waren (nach der Menge des Niederschlages beurteilt) als die sekundären und tertiären.

Ein Hauptteil des Filtrates wurde auf Aminosäuren untersucht. Es wurde zu diesem Zwecke auf das doppelte Volumen verdünnt, mit Schwefelsäure angesäuert und mit einer 10 proz. Phosphorwolframsäurelösung versetzt. Von dem massigen Niederschlage, der sich nach 24 Stunden abgesetzt hatte, wurde abgesaugt, das Filtrat von der überschüssigen Phosphorwolframsäure durch Baryt befreit und dieser durch Schwefelsäure ausgefällt. Hierauf wurde das Filtrat eingeengt. Bei einem Volumen von 350 ccm, das einen weingelben Farbenton angenommen hatte, begann die erste Kristallisation. Nach 48 Stunden wurde von den ausgeschiedenen Kristallen abgesaugt und fraktioniert bis auf ein Volumen von 50 ccm eingeengt, indem die ausgeschiedenen Kristalle jedesmal abgesaugt wurden.

Isoliert wurden aus dem dritten Teil des verarbeiteten Dünndarminhaltes 2,9 g Kristalle (Rohfraktion). Die zuerst ausgeschiedenen Kristalle erwiesen sich nach zweimaligem Umkristallisieren aus heissem Wasser unter Zufügung von etwas Tierkohle als chemisch reines Tyrosin.

0,183 Subst. gaben 0,099 H_2O und 0,40 CO_2.

Berechnet für $C_9H_{11}NO_3$	Gefunden
59,66 pCt. C und 6,07 pCt. H.	59,61 pCt. C und 6,01 pCt. H.

Die folgenden drei Kristallfraktionen wurden vereinigt, in siedendem Wasser gelöst, die Lösung wurde kurze Zeit mit Tierkohle behandelt, hierauf mit Kupferkarbonat gekocht und heiss filtriert. Das beim Einengen der Lösung auskristallisierende Kupfersalz wurde abfiltriert, in einem grossen Volumen siedenden Wassers gelöst und durch Einleiten von Schwefelwasserstoff zerlegt. Beim Einengen der wässerigen Lösung schieden sich Kristalle aus, die sich durch die Analyse als Leucin erwiesen.

0,114 Subst. gaben 0,099 H_2O und 0,228 CO_2.

Berechnet für $C_6H_{13}NO_2$	Gefunden
54,9 pCt. C und 9,82 pCt. H.	54,5 pCt. C und 9,6 pCt. H.

Aus den zuletzt auskristallisierten Fraktionen liessen sich einheitliche Produkte nicht isolieren. Die Analyse ergab Werte, die einem Gemisch von Alanin und Leucin entsprechen würden. Ohne diesen Schluss ziehen zu wollen, ist immerhin wahrscheinlich gemacht, dass ausser dem identifizierten Leucin und Tyrosin noch andere Aminosäuren vorhanden waren; ihre Identifikation wäre nur mit der Methode der Veresterung möglich gewesen, die damals auszuführen mir aus äusseren Gründen unmöglich war.

Die Verarbeitung des durch Phosphorwolframsäure aus dem Dünndarmspeisebrei gefällten Niederschlages vollzog sich folgendermassen: Er wurde mit Wasser verrieben und durch Zufügung von konzentrierter Barytlösung im Verlaufe von einigen Stunden zerlegt. Das phosphorwolframsaure Baryum wurde abfiltriert und mehrmals mit Wasser gewaschen: Das ursprüngliche Filtrat und die Waschwässer wurden vereinigt und auf ein kleines Volumen eingeengt. In der Lösung fielen sämtliche Eiweissreaktionen positiv aus. Im Verhältnis zur starken Biuretreaktion trat jedoch die Millonsche Reaktion zurück. Durch die Ausfällung mit Alkohol liess sich ein weisses Produkt isolieren, das starke Biuretreaktion zeigte. Es bestand, wie die Untersuchung seiner Lösung mit gesättigter Ammonsulfatlösung zeigte, zum Teil aus Albumosen, zum Teil aus echtem Pepton. In den Alkohol gingen Körper über, die nach wiederholter Umfällung mit Äther die Biuretreaktion nur noch angedeutet zeigten. Nach dreimaliger Umfällung mit Äther wurden geringe Mengen eines Produktes erhalten, das der Spaltung mit Schwefelsäure ausgesetzt wurde. Nach der Spaltung waren reduzierende Substanzen nicht nachweisbar. Hingegen liessen sich nach der Entfernung der Schwefelsäure mit Barytwasser und der Entfernung des Überschusses von diesem durch Durchleiten von Kohlensäure Aminosäuren nach-

weisen, die indes durch Eindampfen der Lösung zur Kristallisation nicht zu bringen waren. Immerhin konnten nach dem Kochen mit Kupferkarbonat Kupfersalze erhalten werden, von denen ein Teil in Alkohol löslich war. Dadurch ist die Pyrrolidinkarbonsäure als Spaltungsprodukt des durch Phosphorwolframsäure fällbaren Körpers, der die Biuretreaktion nur noch angedeutet zeigte, wahrscheinlich gemacht.[1]) Die Prüfung des Darminhaltes auf Tryptophan wurde leider vergessen.

Als feststehendes Ergebnis der Untersuchung des Dünndarminhaltes betrachte ich die Tatsache, dass das arteigene Milcheiweiss (Kasein und Albumin) nicht nur in lösliche Form übergeführt, sondern teilweise wenigstens bis zu den Aminosäuren abgebaut wird. Neben diesen in relativ geringer Menge isolierten liess sich die Anwesenheit von Albumosen und Peptonen erweisen und auch die Anwesenheit polypeptidartiger Körper wahrscheinlich machen.

Die Verarbeitung des Inhaltes des Coecums (204 g) erfolgte in der gleichen Weise wie der des Dünndarminhaltes. Neben in siedendem Wasser unlöslichen Eiweisskörpern waren auch geringe Mengen von Albumosen und Peptonen vorhanden. Hingegen gelang der Nachweis von Aminosäuren nicht mit Sicherheit. Diese sind, wenn überhaupt, nur in Spuren im Dickdarm des Kalbes vorhanden gewesen.

In einem zweiten Versuch, ausgeführt am 19. Dezember 1905, sollte die Frage entschieden werden, ob die während der Verdauung von arteigenem Eiweiss entstandenen in der vorerwähnten Untersuchung nachgewiesenen Abbauprodukte allein dem Kasein entstammen, oder ob auch das arteigene „Albumin“ vor der Resorption eine Aufspaltung erfährt.

Ein am 11. Dezember geborenes Kalb wurde 6 Tage bei seinem Muttertier belassen, hierauf in den der Kinderklinik gehörigen Stall überführt und 2 Tage vollständig hungern gelassen; es erhielt während dieser Zeit nur Wasser aus einer grossen Saugflasche. Am 19. Dezember erhielt es um 6 Uhr früh 2 Liter, um 10 Uhr früh 2 Liter und um 2 Uhr nachmittags $3^1/_2$ Liter von Kasein und dem grössten Teil des Fetts befreiter Milch. Das Kasein wurde durch Zusatz von Essigsäure aus der Milch ent-

[1]) Für die Unterstützung bei der Verarbeitung und Isolierung der Verdauungsprodukte sage ich meinem Freunde Dr. Adler besten Dank.

fernt. Von einer Ausfällung durch Labenzym musste Abstand genommen werden, da bei der Labung nach den Untersuchungen von Hammarsten, deren Ergebnisse durch Rotondi[1]) ihre Bestätigung erfuhren, sich aus dem Kasein ein löslicher Eiweissstoff, das sogenannte Molkenprotein bildet, dessen eventuelle Aufspaltung im Darmkanal die Entscheidung erschwert hätte, ob entstehende tiefere Abbauprodukte Derivate des Milchalbumins sind.

Das Kasein wurde durch ein Seihtuch abfiltriert, das Filtrat durch Natriumkarbonat neutralisiert und dem Kalb eingeflösst, das gierig trank.

Um 6½ Uhr wurde das Kalb durch Verblutung aus den Carotiden getötet. Es wurde ungefähr ein Liter Blut aufgefangen.

Magen und Darm wurden sofort aus der Bauchhöhle im ganzen entfernt, die einzelnen Darmabschnitte durch Ligaturen von einander abgegrenzt, ihr Inhalt entleert und gesondert verarbeitet. Im Magen befanden sich 380 ccm Flüssigkeit, die schwach getrübt war, im Dünndarm 775 g eines dickflüssigen, gelblich gefärbten, stark sauren Inhalts, im Dickdarm 370 g einer nicht fäkulent riechenden, bräunlichen, dickkonsistenten Flüssigkeit.

Der Darminhalt reagierte bis in die untersten Partien stark sauer.

Der Inhalt des Magens wurde mit Wasser bis zu einem Volumen von zwei Litern verdünnt, neutralisiert, mit einer Lösung von saurem, phosphorsaurem Kali angesäuert und zum Sieden erhitzt. Dabei schied sich das unveränderte Milcheiweiss aus, von dem abfiltriert wurde. Im Filtrate, das neutralisiert worden war, liessen sich Albumosen nachweisen. Die primären Albumosen, die nach dem Zusatz des gleichen Volumens gesättigter Zinksulfatlösung ausfallen, prävalierten an Menge. Nach der Sättigung mit Zinksulfat liessen sich noch Peptone durch den positiven Ausfall der Biuret und Millonschen Reaktion nachweisen.

Zum eventuellen Nachweis der Aminosäuren wurde ein Teil des vom koagulablen Eiweiss befreiten Filtrates bei schwefelsaurer Reaktion mit Phosphorwolframsäure gefällt, diese durch Baryt, Baryt durch Schwefelsäure entfernt und zur Kristallisation eingedampft. Durch Einengung liessen sich kristallinische Produkte nicht isolieren. Eine N-Bestimmung in einer Probe der eingeengten Flüssigkeit ergab nur die Anwesenheit minimaler Mengen

---

[1]) Siehe die vorhergehende Arbeit.

Stickstoff, so dass die Anwesenheit in Betracht kommender Mengen von Aminosäuren ausgeschlossen werden konnte.

Bereits im Magen findet also ein Abbau des arteigenen Albumins statt. Der grösste Teil der Abbauprodukte besteht aus sogenannten primären Albumosen, ein kleinerer aus sekundären und tertiären, wie auch aus echten Peptonen. Aminosäuren werden nicht abgespalten.

Der Dünndarminhalt wurde zunächst in $2^1/_2$ Liter Wasser suspendiert. Dabei zeigte sich, dass er nicht nur lösliche Bestandteile enthielt, sondern von ungelösten Flocken durchsetzt war, die Eiweissreaktionen gaben. Es lässt sich natürlich nicht sagen, ob diese Flocken ausgefälltes Milchalbumin waren — die Beurteilung erschweren die zahlreichen Umsetzungen, die die eingeführte Nahrung durch den Erguss der Galle und der Darmsekrete erfährt. Von dem unlöslichen Teil wurde zunächst abfiltriert, das Filtrat hierauf neutralisiert (durch Zufügung verdünnter Kalilauge), mit saurem phosphorsaurem Kali angesäuert und zum Sieden gebracht. Dabei schied sich eine ziemlich beträchtliche Menge von unlöslich gewordenem Eiweiss ab (im getrockneten Zustande 5,1 g). Im Filtrate, das die Biuret- und Millonsche Reaktion schon in starker Verdünnung zeigte, waren Albumosen und Peptone nachweisbar. Beim Einengen einer Probe auf dem Wasserbade fielen bereits ohne vorhergehende Behandlung mit Phosphorwolframsäure Kristalle aus, deren erste Fraktion sich durch den positiven Ausfall der Millonschen und Piriaschen Reaktion als Tyrosin erwies. Obwohl also die Isolierung der Aminosäuren immerhin ohne umständlicheres Verfahren möglich gewesen wäre, wurde doch zur Erzielung grösserer Reinheit der Hauptteil des ursprünglichen Filtrates mit 10 proz. schwefelsaurer Phosphorwolframsäurelösung gefällt, diese wie üblich durch Baryt und dieses durch Schwefelsäure gefällt; die beträchtlichen Volumina wurden vereinigt und auf dem Wasserbade zur Kristallisation eingeengt. Isoliert wurden durch fraktionierte Kristallisation 4,8 g Kristalle.

Nach mehrmaligem Umkristallisieren bestanden die beiden ersten Fraktionen aus reinem Tyrosin.

0,141 Subst. gaben 0,308 g CO_2, 0,076 g H_2O.

Berechnet für $C_9H_{11}NO_3$	Gefunden
59,66 pCt. C und 6,07 pCt. H.	59,6 pCt. C und 6 pCt. H.

Der Hauptanteil der folgenden Kristallisationen bestand zum grössten Teil aus Leucin. Es gelang die Darstellung von 0,8 g reinem Leucinkupfer. Das aus diesem isolierte Leucin ergab folgenden Analysenwert:

0,098 Subst. gaben 0,196 g CO_2, 0,086 g H_2O.

Berechnet für $C_6H_{13}NO_2$	Gefunden
54,9 pCt. C und 9,8 pCt. H.	54,5 pCt. C und 9,7 pCt. H.[1])

Ging auch von den Kupfersalzen durch Extraktion mit siedendem Alkohol etwas in Lösung, so war der charakteristische Pyrrolidingeruch doch nicht nachweisbar, die Anwesenheit freier Pyrrolidinkarbonsäure demnach nicht wahrscheinlich.

Der wesentlich niedrigere Kohlenstoffgehalt der letzten aus der Mutterlauge aufschiessenden Kristallisation berechtigt zu dem sicheren Schlusse der Anwesenheit noch anderer Aminosäuren als Tyrosin und Leucin. Da das Veresterungsverfahren Emil Fischers nicht zur Anwendung gelangte, kann ich über die Natur dieser keine sicheren Angaben machen.[2]) Die Phosphorwolframate wurden durch Baryt zerlegt, sie enthielten zum überwiegenden Teil in die Klasse der Peptone gehörende Verbindungen; eine Isolierung abiureter polypeptidartiger Verbindungen gelang in diesem Versuche bisher nicht.

Im Dünndarm des Kalbes erfolgt demnach auch eine Abspaltung des arteigenen Albumins in differente Bruchstücke. Diese sind Albumosen, Peptone und auch Aminosäuren, die in nicht unbeträchtlicher Menge isoliert werden konnten. Möglicherweise ist der nachgewiesene koagulable Eiweisskörper unverändertes Milchalbumin.

---

[1]) Die nicht ganz genau stimmenden Analysenwerte zeigen die grosse Schwierigkeit der absoluten Reinigung des Leucins, wenn man sich nicht der Veresterung bedient.

[2]) Ich besitze noch sämtliche Kristallfraktionen wie Mutterlaugen, ebenso auch die Phosphorwolframate der höher konstituierten Verbindungen, die sich bei diesem und dem vorher beschriebenen Versuch durch den Abbau des Milcheiweisses im Magendarmkanal gebildet hatten, und bin daran, diese nach dem Verfahren der Veresterung aufzuarbeiten. Speziell beschäftigt mich die Ausarbeitung eines Verfahrens zur Darstellung der polypeptidartigen Verbindungen, deren Trennung von den Peptonen ausserordentlich schwierig erscheint. Für den Zweck der vorliegenden Arbeit genügen die bisher erzielten Resultate; über die Isolierung bestimmter Produkte werde ich, soweit sie speziell physiologisch-chemisches Interesse haben, in einer anderen Zeitschrift berichten.

Seine Anwesenheit im Dünndarminhalt würde naturgemäss noch nicht beweisen, dass er unverändert zur Resorption gelangt.

Die Verarbeitung des Dickdarminhaltes erfolgte wie im ersten Versuch. Albumosen und Peptone waren nur in Spuren nachweisbar. Nach Filtration der koagulablen Eiweisskörper wurde die Flüssigkeit zur Isolierung eventuell vorhandener Aminosäuren mit Phosphorwolframsäure und Baryt behandelt. Es resultierten durch Kristallisation nach Einengung spärliche nadelförmige Kristalle, die ausgesprochene Millonsche Reaktion zeigten. Zur Analyse reichte die Menge nicht aus, doch war nach diesem Befunde die Anwesenheit geringer Mengen von Tyrosin im Dickdarminhalt wahrscheinlich.

Aus den mitgeteilten Versuchen geht hervor, dass nicht nur das artfremde Eiweiss bis zu tiefen Bruchstücken im Magen-Darmkanal gespalten wird, sondern auch das artgleiche. Es ist sichergestellt, dass das Milchalbumin dem Kasein gegenüber keine Sonderstellung einnimmt, dass es ebenfalls weitgehenden Abbau durchmachen muss, bevor es zu Körpereiweiss umgewandelt wird.[1])

Der Befund der Anwesenheit freier Aminosäuren im Magen-Darmkanal bei der Ernährung mit artgleichem Eiweiss steht in

[1]) Als ich den ersten dieser Versuche, der mich nur zu dem Ausspruch ermächtigte, dass zumindest das artgleiche Kasein nicht nur in ein lösliches Produkt umgewandelt werden, sondern auch aufgespalten werden müsse, um beim Eiweissansatz verwertet zu werden, auf dem Naturforscherkongress in Meran mitteilte, hat mir Escherich geantwortet, dass Hamburger zu dem gleichen Resultate in noch nicht publizierten Versuchen gekommen sei. Ich gehe wohl nicht fehl in der Annahme, dass Escherich jene Arbeit (Hamburger. Biologische Untersuchungen. Jahrb. f. Kinderheilk. LXII, 4) Hamburgers gemeint hat, in der er mitteilt, dass in den Fäzes natürlich und künstlich genährter Säuglinge arteigenes Eiweiss nicht mehr nachweisbar sei, dass die Arteigenheit vielmehr schon im Magen verloren gehe. Es muss an dieser Stelle ausdrücklich betont werden, dass diese Tatsache, die sich auf das Ergebnis der Präcipitinreaktion stützt, noch keineswegs zu jenem Schluss berechtigt, den erst meine Untersuchungen zu ziehen gestatten. Vom chemischen Standpunkte aus lässt sich die Tatsache des Verlustes der Präcipitinreaktion noch nicht deuten. Erst die eben erschienenen bedeutsamen Untersuchungen von Obermayer und Pick werden vielleicht in dieser Richtung weitere Fortschritte zeitigen. Jedenfalls ermächtigt die Tatsache, dass die artspezifische Reaktion verloren gegangen ist, noch nicht zu dem Schluss der Aufsprengung des Eiweissmoleküls, wie ich ihn bewiesen habe.

Parallele zu den Befunden von Kölliker und Müller[1]), Kutscher und Seemann, wie auch Abderhalden. Es wäre natürlich verfehlt, aus dem Auftreten von Leucin, Tyrosin und anderen Aminosäuren bei der Verdauung den Rückschluss auf eine quantitative Aufsprengung des Eiweissmoleküls zu machen; dadurch, dass mit den Spaltungsvorgängen der Vorgang der Resorption beständig interferiert, ist eine quantitative Betrachtung des Verdauungsvorganges vorläufig ausgeschlossen. Bedenkt man die geringen Mengen isolierter Aminosäuren (5—9 g) im Vergleich zu den immerhin nicht unbeträchtlichen Mengen von eingeführtem Eiweiss, so spricht schon dieses Verhalten gegen eine totale Aufsprengung des Eiweissmoleküls. Auch dass es mir wenigstens im ersten Versuche gelang, die Existenz eines polypeptidartigen Körpers wahrscheinlich zu machen, spricht im gleichen Sinne. Wir dürfen aber in dieser nur partiellen Aufsprengung des Eiweissmoleküls nicht etwa eine Besonderheit des Verhaltens der artgleichen Nahrung sehen; auch Abderhalden hat in seinen Untersuchungen über das Schicksal des Fleisches im Magen-Darmkanal der Hunde den gleichen Befund erhoben, der ihn zur Ablehnung der Auffassung von Kutscher und Seemann, dass die Sprengung des Eiweissmoleküls im Magen-Darmkanal eine totale sei, führte. Auch die von Emil Fischer und Abderhalden bei Verdauungsversuchen im Reagenzglas gemachten Erfahrungen sprechen im gleichen Sinne wie die tierexperimentellen Beobachtungen. Ich möchte dabei ganz von den teleologischen Gründen absehen, die Abderhalden ins Feld führt, die die Zweckmässigkeit einer Abspaltung einzelner Gruppen und der Herausschälung eines Kernes erörtern. Allerdings ist es richtig, „dass sich auf die Weise speziell die gleiche Verwendbarkeit quantitativ ganz verschieden zusammengesetzter Nahrungseiweissstoffe leicht erklären lasse“. Gestatten also meine Versuche nicht, einen wesentlichen Unterschied des Verhaltens artgleicher und artfremder Nahrung im Magen-Darmkanal zu begründen, und nehmen sie auch dem Albumin die ihm von einigen Autoren auf Grund theoretischer Spekulationen angewiesene Sonderstellung, so sei doch speziell ein Punkt aus dem Ergebnis meiner Versuche hervorgehoben; der Umstand nämlich, dass im Inhalt des gesamten Darmkanals bis zum Ende des Dünndarms die Biuretreaktion deutlich stark

---

[1]) Kölliker und Müller. Verhandlungen der physik.-med. Gesellsch. in Würzburg. Bd. VI, S. 507, 1856.

positiv war, während z. B. Kutscher und Seemann bei der Untersuchung des Speisebreis aus dem Dünndarm bei ihren mit Fleisch gefütterten erwachsenen Tieren keine Biuretreaktion nachweisen konnten und auch Abderhalden bei ähnlichen Untersuchungen nur von einer äusserst schwachen Biuretreaktion spricht. Ob diese Tatsache dazu berechtigt, anzunehmen, dass der Abbau bei den von mir untersuchten Fällen ein partiell weniger tiefer war, vielleicht bedingt durch den relativ kurzen Intervall zwischen der letzten Nahrungsaufnahme und der Tötung des Tieres, ob das Milcheiweiss überhaupt, gleichviel ob artfremd, ob arteigen, in Bezug auf seinen Abbau sich anders verhält als das Muskeleiweiss, muss vorläufig dahingestellt bleiben. Nur eine grosse Versuchsserie könnte hier Aufschluss bringen[1]). Die Tatsache soll nur hervorgehoben werden, ohne weitergehende Schlüsse aus ihr zu ziehen. Allerdings gestehe ich offen, dass die Angabe der Autoren, im Dünndarminhalt nur negativen Ausfall der Biuretreaktion gefunden zu haben, mir nicht ohne weiteres verständlich ist. Denn dieser besteht nicht nur aus gespaltenem Nahrungseiweiss, sondern auch aus eiweisshaltigem Darmsekret, dessen Anwesenheit allein den Ausfall der Biuretreaktion positiv gestalten könnte.

Ausserordentlich schwierig erscheint die Verfolgung des Schicksals der Bruchstücke des Eiweissmoleküls auf dem Wege durch die Darmwand zu den Organen. Ein Befund höher konstituierter Eiweissspaltungsprodukte (von Di-, Tri- resp. Polypeptiden) in der Darmwand, wie ihn Kutscher und Seemann erhoben, würde keine Klarheit schaffen; denn diese Produkte könnten ebensowohl einem partiellen Abbau durch die Verdauungsenzyme wie auch einer Synthese aus Amino- resp. Diaminosäuren ihren Ursprung verdanken. Ich habe deshalb von einer Untersuchung der Darmwand Abstand genommen und mich auf die Untersuchung des von beiden Kälbern aus der Carotis aufgefangenen Blutes auf die Anwesenheit von Eiweissspaltungsprodukten beschränkt. In einem Falle fand ich Spuren von Albumosen. Die Untersuchung auf Aminosäuren nach dem Verfahren von Emil Fischer und Bergell (durch Schütteln mit Naphthalinsulfochlorid) fiel in beiden Fällen negativ aus. Aus den bereits einleitend erwähnten Gründen lässt sich diese Tatsache

[1]) Diese ist von Herrn Dr. K. Lempp an unserer Klinik in Angriff genommen.

jedoch nicht dafür verwerten, dass die Synthese des Eiweisses schon in der Darmwand statthat.[1])

Die mitgeteilten Versuche haben keinen Anhaltspunkt dafür ergeben, dass das arteigene Eiweiss der Verdauung gegenüber eine Sonderstellung einnimmt. Die weitere Betonung einer derartigen Auffassung wird, wenn nicht experimentelle Belege beigebracht werden, aus der Literatur verschwinden müssen, ebenso wie die durch nichts gestützte Hypothese Hamburgers von der giftigen Wirkung des artfremden Eiweisses auf die Zellen des Magendarmkanals. Der Befund der Leukozytose beim Übergang von der natürlichen zur künstlichen Ernährung, der als Stütze der Giftwirkung herangezogen wird, lässt auch andere Deutungen zu. Zudem stellt sich die Leukozytose durchaus nicht regelmässig ein, wie Salge in noch nicht publizierten Versuchen gezeigt hat. Es ist klar, dass ein stringenter Beweis für die Auffassung, dass arteigenes Eiweiss, auch nicht zum Teil, wenigstens unverändert resorbiert werde, vorläufig nicht geführt werden kann. Eine quantitative Lösung des Problems erscheint vorerst unmöglich. Meine Versuche können daher nur beweisen, dass das Milchalbumin prinzipiell für die Verdauungssäfte ebenso angreifbar ist, wie z. B. das Muskeleiweiss, und dass das Kasein nicht nur für die Resorption löslich gemacht, sondern auch aufgespalten werden muss. Dass ich beim zweiten Versuch nicht unverändertes Albumin, sondern Milchalbumin eingeführt habe, stört weniger, da ja eine Veränderung des Albumins in diesem Sinne auch im Magen vor sich geht. Es gibt leider vorläufig keine besseren, absolut einwandfreien Methoden für die Lösung des angeschnittenen Problems. Im Gange befindliche, von anderen Gesichtspunkten aus geführte Untersuchungen werden wohl zu einer schärferen Formulierung des einen oder anderen Punktes führen.

Wie ich schon seinerzeit vor Hamburger — auch sicherlich nicht als erster — im Jahre 1901 in einer gemeinsam mit Fraenkel[2]) verfassten Arbeit ausführte, gilt unsere damals geäusserte Auffassung vom Wesen der Verdauung wohl auch für die

[1]) Prof. D. Lamb aus Cincinnati führt die Untersuchung des Blutes auf Spaltungsprodukte nach Fütterung auf meine Veranlassung an unserer Klinik weiter fort.

[2]) S. Fraenkel und L. Langstein, Über die Spaltungsprodukte des Eiweisses bei der Verdauung. Sitzungsber. d. kaiserl. Akad. d. Wissensch. CX, II. 1901.

natürliche Ernährung, „dass nämlich der Zweck der Verdauung nicht etwa der ist, Eiweiss in Lösung zu bringen, wie man zuerst angenommen, oder in gleichmässige Bruchstücke zu verwandeln, sondern dass der Organismus durch die peptische und tryptische Verdauung das Eiweissmolekül soweit zerlegt, dass dann die Möglichkeit geboten ist, aus diesen Bruchstücken etwas Neues, und zwar die dem Organismus eigentümlichen Eiweisskörper, aufzubauen" (Hamburger hat bekanntlich später das Wort „arteigen" geprägt). Wir führten damals weiterhin aus: „Trotzdem wird aus diesen verschiedenen, dem Organismus als Nahrung zugeführten Eiweisskörpern immer etwas gleichmässig Gebautes und bei wechselnder Nahrung Identisches geschaffen, die dem betreffenden Organismus eigentümlichen Eiweisskörper. Wir sehen also, dass der Vorgang der Verdauung zu vergleichen ist dem Zusammenreissen eines grossen Gebäudes, aus dessen einzelnen Bestandteilen ein neues Gebäude, aber mit einer anderen Architektonik, aufgebaut werden soll. Auch hier werden nicht nur Segmente des Gebäudes anders gestellt, sondern alles völlig abgebrochen und aus den einzelnen verwertbaren Bestandteilen, welche in den neuen Plan passen, etwas Neues aufgebaut."

Wenn in Zukunft der Nachweis geführt werden wird, dass die Zusammensetzung des Frauenmilcheiweisses (die Gesamtheit von Kasein und hitzekoagulablem Eiweiss) eine ähnliche ist, wie die des Körpereiweisses des Säuglings, d. h. dass in diesen beiden Materien die Quantität der Gruppen sich ziemlich nahe kommt, während das für das Kuhmilcheiweiss nicht der Fall ist, wäre die erste Begründung für eine grössere Bekömmlichkeit des Frauenmilcheiweisses gegeben; denn wie Magnus-Levy in seinem trefflichen Werke über die Physiologie des Stoffwechsels ausführt: „Je näher das Nahrungseiweiss in seiner Zusammensetzung dem des Körpers steht, um so eher wird man mit der Möglichkeit rechnen können, dass es unverändert oder wenig verändert resorbiert werde. Die Wahrscheinlichkeit dafür ist um so kleiner, je weiter das eine von dem anderen absteht. Denn theoretisch lässt sich denken, dass diejenigen niederen und höheren Kernverbände, die das Nahrungseiweiss mit dem zuerst daraus entstehenden Körpereiweiss gemeinsam hat, nicht gespalten zu werden brauchten, um in dessen Gefüge einzutreten. Richtete die Natur sich tatsächlich nach dieser rein chemisch erdachten Möglichkeit, so wäre der Pflanzenfresser hinsichtlich der Eiweissaufnahme ungünstiger gestellt als der Fleischfresser und dieser

würde sich wiederum vielleicht am besten stehen, wenn er als Kanibale sich an seinesgleichen vergreift." Vielleicht ist es nicht unzweckmässig, zu betonen, dass eine derartige Betrachtungsweise des Problems des Eiweissstoffwechsels bei natürlicher und künstlicher Ernährung mit den vorliegenden Spekulationen (Hamburger, Schlossmann) von der Giftigkeit des artfremden Eiweiss oder der biologischen Mehrarbeit des Organismus bei Ernährung mit diesem (Wassermann) nichts gemeinsam hat; sie hat den Vorzug, einer experimentellen Prüfung zugänglich zu sein. Darüber wie über das Studium des Verhaltens verschiedener Milchkaseine und -Albumine gegenüber gleichen Fermentmengen soll ein späterer Aufsatz berichten.

IX.

Zur Kenntnis der stickstoffhaltigen Bestandteile der Säuglingsfäzes.

Von

Dr. HERMANN M. ADLER
aus New-York.

In der bekannten Monographie „Experimentelle und kritische Studien über Säuglingsfäzes bei natürlicher und künstlicher Ernährung" kommt Blauberg im Jahre 1897 zu dem Schluss, dass über die stickstoffhaltigen Bestandteile der Fäzes der Säuglinge so gut wie nichts bekannt sei. In der Tat muss zugestanden werden, dass die bis zur Monographie Blaubergs vorliegenden Untersuchungen, die sich mit der Ermittlung der Natur, der Art der Stickstoffausscheidung in den Dejekten der Säuglinge befassen, wenig befriedigende Resultate zeitigten. Damit soll gewiss kein Vorwurf für die in der angedeuteten Richtung tätigen Forscher ausgedrückt werden. Denn zum guten Teil war die schlecht ausgebildete Methodik daran schuld, dass die vorliegenden Resultate heute nicht mehr den Anforderungen streng wissenschaftlicher Forschung entsprechen.

Wegscheider[1]) kam seiner Zeit zu dem Schluss, dass die aus der Muttermilch stammenden Eiweisskörper im Magendarmkanal vollständig resorbiert werden und daher in den Fäzes nicht mehr nachweisbar sind. Auch Spaltungsprodukte dieser Eiweissstoffe konnte er nicht auffinden. Seine Untersuchungen, die auf die Anwesenheit von Leucin und Tyrosin gerichtet waren, verliefen immer negativ. Auch Forster[2]) fand keine Albuminate in den Säuglingsfäzes. Oesterlein[3]) kommt zu dem Schluss,

---

[1]) Wegscheider, Über normale Verdauung bei Säuglingen. Inaug.-Diss. Strassburg. 1875.

[2]) Forster, Ärztliches Intelligenzblatt. 1879. 12.

[3]) Oesterlein, Über Fäzes bei Ikterus. Inaug.-Diss. Würzburg. 1884.

dass in den Dejekten mit Muttermilch ernährter, 4—9 Monate alter Kinder kein Tyrosin enthalten sei.

Etwas abweichende Ergebnisse hatte Uffelmann[1]) in gründlichen Untersuchungen. Er fand in allen Fällen geringe Mengen von Eiweiss, insbesondere auch von Peptonen. Er stellte auch quantitative Untersuchungen über die Menge des ausgeschiedenen Eiweisses resp. Peptons an, fand jedoch niemals Stickstoffwerte, die Bruchteile von Zentigrammen überstiegen. Es gelang ihm auch, in einigen Fällen die Anwesenheit von Leucin und Tyrosin zu erweisen; jedoch lassen seine Untersuchungen unentschieden, ob diese Aminosäuren ein Derivat der Milcheiweisskörper oder der Beinahrung waren. Blauberg[2]) konnte in allen von ihm untersuchten Fällen die Anwesenheit von Eiweiss in den Säuglingsdejekten feststellen; sowohl lösliches als auch unlösliches Eiweiss, Peptone sowohl als auch koagulable Eiweisskörper fand er bei seinen Untersuchungen. Hingegen gelang ihm nicht der Nachweis von Leucin und Tyrosin. Aus neuerer Zeit liegt eine Arbeit von Albu und Calvo[3]) vor. Diese Autoren geben an, in den Fäzes von fünf gesunden Säuglingen stets Albumin und Spuren von Kasein gefunden zu haben, hingegen niemals Albumosen, noch auch Pepton. In 7 Stuhlgängen von magendarmkranken Säuglingen — nach Angabe der Autoren handelte es sich viermal um Brechdurchfall, dreimal um Enteritis — liess sich jedesmal ein Eiweisskörper nachweisen, der durch Essigsäure in der Kälte ausfiel; und auch die Probe auf Albumin war in der Mehrzahl der Fälle deutlich, ab und zu sogar stark positiv. Albu und Calvo konnten hingegen die Anwesenheit von Albumosen nicht mit Sicherheit feststellen. Sie identifizieren den durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper mit dem Kasein und betrachten dieses als den unverdaut gebliebenen Rückstand der Milchnahrung. Sie halten es deswegen auch nicht für weiter verwunderlich, dass sich dieser Eiweisskörper auch in den Entleerungen gesunder Säuglinge findet. In zahlreichen Mitteilungen kommt Biedert[4]) zu dem Schluss, dass sich insbesondere in den Fäzes mit Kuhmilch ernährter Säuglinge oftmals Kasein und dessen Derivate nachweisen lassen, dass die Menge dieses Ei-

---

[1]) Uffelmann, Deutsches Arch. f. klin. Med. XXVIII. 1881. 437.

[2]) Blauberg, l. c.

[3]) A. Albu und Calvo, Über die Ausscheidung von gelösten Eiweisskörpern in den Fäzes. Zeitschr. f. klin. Med. 52.

[4]) Siehe Biedert, Die Kinderernährung im Säuglingsalter. F. Enke. 1905.

weissstoffes vermehrt sei bei den Magendarmerkrankungen der mit Kuhmilch ernährten Säuglinge. Insbesondere spricht er jene Bröckelchen von weissgelblicher Farbe, die man in zerfahrenen Stühlen häufig findet, als Kaseinreste an, denen er in der Ätiologie der Magendarmerkrankungen eine grosse Rolle zuschreibt. Die Lehre vom schädlichen Nahrungsrest, die sich eben auf den Nachweis solcher nach Biedert aus Kasein bestehender Brocken in den Stühlen der magendarmkranken Säuglinge stützt, ist ja allgemein bekannt.

Eine Kritik der genannten Untersuchungen wird sich zweckmässigerweise im Anschluss an die Mitteilung der Ergebnisse meiner Versuche anreihen, die ich auf Anregung von Herrn Geheimrat Heubner mit Unterstützung von Herrn Dr. Langstein, denen ich auch an dieser Stelle bestens danke, unternahm.

Der Zweck vorliegender Untersuchungen war, an einem möglichst grossen Material festzustellen, ob und unter welchen Umständen der durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper in den Stühlen der Säuglinge auftritt, ob neben diesem noch koagulables Eiweiss, das ich künftighin schlechtweg, ohne präjudizieren zu wollen, als Albumin bezeichne, vorhanden ist, ob Albumosen und Peptone sich in den Stühlen nachweisen lassen und endlich, ob auch der Nachweis von Aminosäuren, speziell von Leucin und Tyrosin, gelingt. So hoffte ich, mit entscheiden zu helfen, ob sich aus der chemischen Untersuchung der stickstoffhaltigen Bestandteile der Fäzes ein Anhaltspunkt für das Vorhandensein einer Magendarmstörung gewinnen lasse.

Für den Nachweis des durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers in den Fäzes der Säuglinge bediente ich mich der Methode von Albu und Calvo.

Sowohl eine grosse Reihe von normal erscheinenden Bruststühlen, als auch von Kuhmilchstühlen wurden mit Wasser verrieben und nach Entfernung des Urobilins durch Tierkohle mit Essigsäure versetzt. In allen Fällen trat dabei eine mehr oder minder starke Trübung auf. Diese liess sich auch erzielen, als Buttermilch- und Malzsuppenstühle verarbeitet wurden, auch Hungerstühle gaben die Reaktion. Auch in den wässerigen Lösungen der bei Enterokatarrh entleerten sauren flüssigen Dejekte liess sich nach Essigsäurezusatz in der Kälte eine mehr oder minder starke Trübung erzielen. Wiederholt wurden auch die

von Biedert als Kaseinbröckelchen bezeichneten Produkte sorgfältig mit einer Platinöse isoliert, in Wasser mit resp. ohne Alkalizusatz verrieben und mit Essigsäure in der Kälte versetzt. In allen Fällen konnte eine Trübung der Flüssigkeit, die sich manchmal auch zu einem stärkeren Niederschlage verdichtete, erzielt werden.

Bei objektiver Beurteilung der in allen Fällen erzielten Resultate komme ich zu dem Schlusse, dass der durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper einen normalen Bestandteil der Säuglingsfäzes darstellt, dass jedoch bei dem ziemlich regellosen Verhalten der Menge, in der er auftritt, sich aus seiner Anwesenheit keine diagnostischen Kriterien in irgend einer Richtung gewinnen lassen. Verwahrung möchte ich hier nur gegen die Anschauung einlegen, dass der durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper mit dem Kasein der Nahrung identisch ist. Wir finden diese Auffassung nicht nur bei Biedert, sondern leider auch in der neueren Arbeit von Albu und Calvo. Die wissenschaftliche Grundlage für eine solche Auffassung ist gänzlich unzureichend. Biedert erachtet ebenso wie seine Anhänger einfach den positiven Ausfall der Millonschen Reaktion als Beweis, dass die Bröckelchen aus Milcheiweiss bestehen. Er legt sogar Wert auf einen mehr oder minder roten Farbenton dieser Reaktion als differentialdiagnostisches Kriterium gegenüber der Beimengung von Mucin. Biedert hält an dieser seiner Auffassung fest, obwohl von berufener Seite, von Heubner wie Czerny, Einspruch gegen sie erhoben wurde, obwohl zahlreiche mikroskopische und chemische Analysen der sogenannten Kaseinbrocken ergeben haben, dass das Vorhandensein von Kasein in ihnen durch nichts erwiesen werden kann.

Albu und Calvo kamen durch folgende Prüfung zu der Auffassung, dass es sich in dem durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper um Kasein handle. Sie sammelten den durch Essigsäure gefällten Niederschlag auf einem kleinen Filter und lösten ihn nach gründlichem Waschen mit Wasser in 20 ccm einer schwachen Natronlauge. Die Alkaleszenz der Lösung wurde durch Essigsäure bis zur neutralen Reaktion abgestumpft. Die so gewonnene Flüssigkeit hatte folgende Eigenschaften: Sie zeigte auf Zusatz von Essigsäure eine Fällung, die im Überschusse nicht löslich war, mit Ferrocyankalium eine ziemlich starke Trübung. Reduzierende Substanzen waren in ihr nach Digestion mit Salzsäure nicht nachweisbar. Positiv fielen aus: die Kochprobe, die Xantoproteinreaktion, die Biuretreaktion, die Hellersche Probe

und der Phosphornachweis. Diese Reaktionen kommen auch nach meiner Erfahrung dem durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper sicherlich zu, aber sie berechtigen noch nicht zu dem von den Autoren gezogenen Schlusse. Sowohl die Nukleoproteide der Darmsekrete, wie auch das Nukleoalbumin der Galle geben die gleiche Reaktion. Eine Trennung von diesen Eiweisskörpern ist zur Zeit nicht möglich, sie sind es höchstwahrscheinlich, die beim vermeintlichen Nachweis des Kaseins die Reaktion geben. Den gleichen Einwand gegen die Versuchsergebnisse von Albu und Calvo hat schon Simon[1]) gemacht. Ich schliesse mich ihm vollkommen an; einer weiteren Auseinandersetzung, dass die von Biedert benützte Methode zum Nachweis des Kasein, die Anstellung der Millonschen Reaktion, nicht ernsthaft genommen werden kann, bedarf es wohl nicht. Denn diese ist nichts anderes als eine Gruppenreaktion auf jeglichen Eiweisskörper, der Tyrosin enthält, und es gibt nur wenige, die diese Aminosäure nicht in ihrem Molekül tragen. Den experimentellen Beweis für die Richtigkeit dieser Tatsache liefert der von mir erhobene Befund, dass auch der Hungerstuhl, wie auch die wässerigen Entleerungen beim Enterokatarrh derjenigen Säuglinge, die schon tagelang keine Milch genossen hatten, den durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper enthalten. Mit diesem Resultate bezüglich Vorkommen und Natur des durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörpers müssen wir uns begnügen; denn die moderne Chemie ist leider noch nicht so weit, um irgend einen Eiweisskörper des Stuhles mit Sicherheit konstitutionell zu identifizieren.

Die Prüfung auf Albumin in den Fäzes der Säuglinge ist keine leichte. Wir besitzen meiner Auffassung nach leider noch keine zuverlässige Methode für den Nachweis dieses Eiweisskörpers. Albu und Calvo betrachten das Ergebnis der Untersuchungen auf Albumin als positiv, wenn die Trübung, die im Stuhlextrakt durch Zufügung von Essigsäure auftritt, nach Zusatz von Ferrocyankalium eine Verstärkung erfährt. Simon löst das durch Zusatz von Essigsäure ausgefällte, fälschlich als Kasein bezeichnete Nukleoproteid zum Überschuss von Essigsäure und hält die nach der Lösung durch Zufügung von Ferrocyankalium neu auftretende Trübung für beweisend, dass Albumin vorhanden ist. Ich habe mich beider Verfahren bedient, die in nennenswerter

[1]) Simon, Über das Vorkommen und den Nachweis gelöster Eiweisskörper in den Fäzes. Arch. f. Verdauungskrankh. X, 1904.

Weise differierende Ergebnisse nicht lieferten, und fand in allen Fällen, ob normal oder pathologisch, die Anwesenheit von Spuren Albumins in den Fäzes. Irgendwelche diagnostische Kriterien aus diesem Befunde zu ziehen, erscheint mir vorläufig nicht möglich. Es lässt sich auch keineswegs feststellen, ob dieses Albumin der Nahrung oder den Darmsekreten angehört. Wir dürfen eben nie vergessen, dass der Stickstoff des Kotes, wenn wir vom Bakterienstickstoff absehen, zwei Quellen entstammt, unresorbiertem Stickstoff der Nahrung und dem auf die Schleimhaut ergossenen Stickstoff der Darmsekrete. Diese Tatsache erschwert jegliche Beurteilung der Natur der in den Fäzes vorhandenen Substanzen vom Proteincharakter.

Um einen Anhaltspunkt für die Anwesenheit von Albumosen und Peptonen zu gewinnen, wurden die Stühle nach der Methode von Zunz[1]) behandelt. Sie wurden vorsichtig mit Wasser verrieben, bis ein ganz homogener dünnflüssiger Brei entstand, bis zur schwachsauren Reaktion mit Essigsäure versetzt, aufgekocht, dann möglichst rasch filtriert, und diese Prozedur so lange wiederholt, bis ein ganz klares Filtrat erhalten wurde. Der Stickstoffgehalt dieses Filtrates wurde dann nach Kjeldahl bestimmt. Hierauf wurden zu je 100 ccm der Flüssigkeit 2 ccm einer 25proz. Schwefelsäurelösung zugefügt und die Lösung mit Zinksulfat bis zur Sättigung versetzt. Sie kam hierauf für 24 Stunden in den Brutschrank. Bei dieser Prozedur fallen vorhandene Albumosen aus. Der Stickstoffgehalt der Flüssigkeit wurde bestimmt, nachdem die Albumosen durch Filtration entfernt worden waren. Zu 50 ccm des Filtrates wurden 25 ccm einer 25proz. Schwefelsäure und 25 ccm einer 20proz. Phosphorwolframsäurelösung hinzugefügt. Nachdem die Lösung zwei bis vier Stunden im Brutschrank aufbewahrt worden war, wurde sie 24 Stunden bei Zimmertemperatur stehen gelassen, wobei sich ein feines weisses Pulver absetzte. In der abfiltrierten Flüssigkeit wurde nochmals der Stickstoffgehalt bestimmt. Die folgenden Versuchsprotokolle geben über die Stickstoffverteilung in den löslichen Stoffen der Fäzes bei normalen, verschieden ernährten Säuglingen, wie auch bei magendarmkranken Kindern, Aufschluss.

1. 8 Wochen altes, normales Ammenkind. Breiiger, gelblicher Stuhl, etwas zerfahren. Man bemerkt in der konsistenten Grundsubstanz einige wenige gelbliche Brocken. Von dem Stuhl werden 7,62 g mit Wasser verrieben und in der angegebenen Weise verarbeitet.

---

[1]) Zunz, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 28, 1899, 132.

0,729 g des zu einer gleichmässigen Masse verriebenen Stuhles werden bei 100° bis zur Gewichtskonstanz getrocknet.

Das Trockengewicht beträgt 0,2155 g. In diesen sind enthalten 0,00952 g Stickstoff (Bestimmung nach Kjeldahl mit konzentrierter Schwefelsäure, Kupfersulfat und Kaliumsulfat). Demnach enthalten 7,62 g feuchten Stuhls 0,0995 g Stickstoff. Von diesen verbleiben nach der Koagulation im löslichen Zustande 0,0378 g. Nach Aussalzung mit Zinksulfat verbleiben 0,028 g. Nach Fällung mit Phosphorwolframsäure ist das Filtrat fast stickstofffrei.

2. 2 Wochen altes Brustkind. Breiiger, gelber, gleichmässig konsistenter Stuhl wird zu einer vollständig einheitlichen Masse in der Porzellanschale verrieben. 2,42 g haben ein Trockengewicht von 0,54 g und enthalten 0,012 g Stickstoff. 4,5 g enthalten demnach 0,0234 g Stickstoff. Das Filtrat dieser Menge nach Koagulation enthält 0,022 g Stickstoff. Nach Aussalzung mit Zinksulfat verbleiben 0,018 g Stickstoff, die fast vollständig durch Phosphorwolframsäure fällbar sind.

3. Normales, 10 Wochen altes Kind, teils mit Ammenmilch, teils mit halb Kuhmilch genährt. Der verarbeitete Stuhl ist von gelber Farbe, breiiger Konsistenz und einheitlich. 2,333 g haben ein Trockengewicht von 0,675 g und einen Stickstoffgehalt von 0,0203 g. In 15,91 g, die mit Wasser zum Zwecke der Koagulation verrieben werden, sind demnach enthalten 0,138 g Stickstoff. In löslichem Zustande verbleiben nach der Koagulation 0,0399 g. Nach Aussalzung mit Zinksulfat sind vorhanden 0,02979 g löslichen Stickstoffs. Nach Fällung mit Phosphorwolframsäure verbleibt ein Stickstoffgehalt von 0,0036 g.

4. Normales, 6 Wochen altes Kind, mit halb Kuhmilch genährt. Stuhl fest, von hellgelber Farbe, einheitlich. Davon haben 0,241 g getrocknet ein Gewicht von 0,14 g. In diesen sind enthalten 0,00252 g Stickstoff. In 7,34 g Stuhl, die in der üblichen Weise verarbeitet waren, finden sich demnach 0,0767 g Stickstoff. Von diesen sind löslich in siedendem Wasser 0,029 g. Nach Aussalzung mit Zinksulfat enthält das Filtrat noch 0,02 g. Nach Fällung mit Phosphorwolframsäure verbleibt ein Reststickstoff von 0,00385 g.

5. Normales, 9 Wochen altes Kind, mit halb Kuhmilch genährt. In diesem Falle wurde nur der lösliche Anteil des Stickstoffs bestimmt und das Verhältnis zum Gesamtstickstoffgehalt nicht weiter berücksichtigt. Die Untersuchung vollzog sich, ausführlich mitgeteilt, folgendermassen:

2,7 g wurden mit Wasser verrieben, mit Essigsäure leicht angesäuert, aufgekocht und filtriert.

Filtrat A = 65 ccm. In diesem (nach Kjeldahl, der an 5 ccm angestellt wird) 0,02 g Stickstoff. Filtrat A wird nun mit Zinksulfat gesättigt, 24 Stunden im Brutschrank stehen gelassen, wobei eine Trübung eintritt. Das Volumen vergrössert sich auf 119 ccm, das Filtrat vom Niederschlage beträgt 110 ccm. Eine an 10 ccm vorgenommene Stickstoffbestimmung ergibt, dass im Filtrat B 0,01 g Stickstoff sind. 50 ccm des Filtrates B werden mit 25 ccm Schwefelsäure und 25 ccm Phosphorwolframsäure versetzt. Es bildet sich sofort ein feiner Niederschlag, der nach 24 Stunden vollständig abgesetzt ist. In 25 ccm des Filtrates C wird eine Stickstoffbestimmung

vorgenommen, die zeigt, dass in der gesamten Restflüssigkeit 0,008 g Stickstoff sind.

6. 6 Wochen altes Kind, mit Malzsuppe ernährt. Der Stuhl von brauner Farbe, breiiger Konsistenz und malzigem Geruch. 3,375 g haben ein Trockengewicht von 0,75 g und einen Stickstoffgehalt von 0,039 g.

In 15,52 g, die in der üblichen Weise verarbeitet werden, sind enthalten 0,17 g Stickstoff. Im Filtrate finden sich nach der Koagulation 0,0225 g Stickstoff. Nach Aussalzung mit Zinksulfat sind nur Spuren von Stickstoff im Filtrate enthalten, nach Zusatz von Phosphorwolframsäure entsteht kein Niederschlag.

7. 5 Wochen altes, normales, mit Buttermilch (Zusammenstellung siehe bei Salge, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 55, H. 5, S. 159) ernährtes Kind. Stuhl lehmig, einheitlich, gelb gefärbt. 7,87 g haben ein Trockengewicht von 1,892 g und einen Stickstoffgehalt von 0,074 g. In 20,6 g sind demnach enthalten 0,196 g Stickstoff. Nach Koagulation durch Hitze verbleiben 0,0338 g. Nach Aussalzung mit Zinksulfat 0,0239 g. Nach Fällung mit Phosphorwolframsäure 0,016 g.

8. 2 Monate altes Kind, leidet an Dyspepsie. Stuhl stark flüssig, grünlichgelb, von Schleim und Bröckelchen durchsetzt. Ernährung mit $^{1}/_{3}$ Milch. 4,487 g haben ein Trockengewicht von 0,34 g und enthalten 0,008 g Stickstoff. In 5,642 g sind enthalten 0,01 g Stickstoff. Im Filtrate nach Koagulation durch Hitze sind enthalten 0,002 g. Nach Aussalzung mit Zinksulfat 0,0016 g, eine Menge, die fast ganz durch Phosphorwolframsäure gefällt wird.

9. 3 Monate altes Kind mit schwerem Enterokatarrh, leidet seit 8 Tagen an Brechdurchfall, behält seit zwei Tagen keine Nahrung. 11,38 g dünnflüssigen Stuhles werden bei der Thermometermessung entleert. Wenig Schleim. Die Flüssigkeit mit grünlichgelben Flocken durchsetzt. Von einer Bestimmung des Trockensubstanzstickstoffs wird Abstand genommen. Nach Koagulation findet sich im Filtrat ein Stickstoffgehalt von 0,095 g. Nach Aussalzung mit Zinksulfat, wobei eine dichte Trübung eintritt, sind vorhanden 0,018 g. Davon sind durch Phosphorwolframsäure fällbar 0,0039 g.

10. 8 Monate altes Kind, in der Rekonvaleszenz 3 Wochen nach einem durchgemachten Enterokatarrh mit $^{1}/_{3}$ Milch ernährt. Stuhl breiig, gelb, spärliche Schleimbeimengung. 0,81 g getrocknet haben ein Trockengewicht von 0,069 g und enthalten 0,005 g Stickstoff. In 2,68 g Stuhl sind enthalten 0,05 g Stickstoff. Im Filtrat nach Koagulation durch Kochen 0,012 g, nach Aussalzung mit Zinksulfat 0,01 g, nach Fällung mit Phosphorwolframsäure 0,003 g.

Bevor ich daran gehe, aus den mitgeteilten zehn Versuchen (es sind nicht die einzigen, die ich angestellt habe, aber ich habe nur diejenigen mitteilen zu sollen geglaubt, deren Analyse vom Anfang bis zum Schluss ohne Fehler zu Ende geführt werden konnte), ist es notwendig, sich über die Fehler und die Grenzen der angewandten Methodik klar zu werden. Die Werte über den Stickstoffgehalt des Trockenkotes können sicherlich auf absolute Genauigkeit Anspruch machen. Denn bevor zur Bestimmung der Trockensubstanz geschritten wurde, wurde Wert darauf gelegt,

den Stuhl zu einer absolut gleichmässigen Masse zu verreiben, so dass die zur Bestimmung des Stickstoffgehaltes entnommenen Proben in ihrer Zusammensetzung sicherlich mit der übrigen Masse übereinstimmen. Eine andere Frage ist es, ob Berechtigung vorliegt, den durch Zinksulfat ausgesalzenen Anteil als Albumosenstickstoff zu bezeichnen. Zum Nachweis der Albumosen in den Fäzes ist eine grosse Reihe von Methoden mit viel Mühe ausgearbeitet worden. Ich nenne unter den Forschern, die sich Verdienste in dieser Richtung erworben haben, unter anderen Freund[1]), Ury[2]) und Simon[3]). Alle Methoden laufen in letzter Linie darauf hinaus, die koagulablen Eiweisskörper des Stuhles vollständig zu entfernen und die Farbenreaktion des Urobilins auszuschalten. Ist nach Entfernung der angeführten Substanzen in dem wässrigen Stuhlextrakte die Biuretreaktion positiv, dann darf auf die Anwesenheit von Albumosen resp. Peptonen geschlossen werden. Bei der von mir angewandten Methode liegen zwei Fehlerquellen vor. Die eine ist darin begründet, dass keine absolute Garantie gegeben ist, dass durch die Koagulation bei schwach essigsaurer Reaktion das Nukleoproteid, id est: der eingangs erwähnte, durch Essigsäure fällbare Eiweisskörper, vollständig entfernt wird. Es ist nicht ausgeschlossen, dass sich geringe Anteile der sogenannten Albumosenfraktion beimengen. Die zweite Fehlerquelle der Methodik beruht darin, dass das Urobilin ebenfalls durch Zinksulfat ausgesalzen wird, sein Stickstoffanteil demnach mit dem Stickstoffgehalt der Albumosen mitbestimmt wird. Nichtsdestoweniger habe ich die durch diese beiden Fehlerquellen bedingte Ungenauigkeit mit in den Kauf nehmen zu müssen geglaubt, da meine Methode den Vorzug besitzt, quantitative Vorstellungen zu erwecken, während die anderen Methoden lediglich auf der Intensität der Farbreaktion basieren und die umständlichen Prozeduren, die zur Entfernung des Urobilins führen, ebenfalls Ungenauigkeiten mit in den Kauf zu nehmen zwingen.

Betrachten wir zunächst die Menge des löslichen Stickstoffs im Verhältnis zum Gesamtstickstoffgehalt der Trockensubstanz, so fällt uns sein relativ geringer prozentischer Anteil auf. Er beträgt unter normalen Verhältnissen kaum jemals mehr als 30 pCt., meist beträchtlich weniger. Wir können aus den

---

[1]) Freund, Centralbl. f. innere Medizin.

[2]) Ury, Arch. f. Verdauungskrankheiten. IX.

[3]) Simon, l. c.

Untersuchungen demnach den Schluss ziehen, dass unter normalen Verhältnissen bei verschiedenartigster Ernährung der Hauptanteil des Stickstoffs auf die koagulablen Eiweisskörper einschliesslich der Bakterienleiber fällt. Den geringsten Anteil unter den löslichen stickstoffhaltigen Substanzen nehmen unter normalen Verhältnissen bei Frauen- resp. Kuhmilchernährung die Albumosen ein, ja, wir können wohl unter Berücksichtigung der angeführten Fehlerquellen sagen, dass sie unter normalen Verhältnissen nur in ganz geringen, physiologisch nicht in Betracht kommenden Mengen in den Säuglingsfäzes vorhanden sind: müssen wir doch auch die Ungenauigkeiten berücksichtigen, die durch die zahlreichen Filtrationen und Volumänderungen gegeben sind. Die Tatsache, dass in den Säuglingsfäzes Albumosen unter physiologischen Verhältnissen nur in Spuren vorhanden sind, steht in guter Übereinstimmung mit dem vom Erwachsenen bekannten Untersuchungen. Nur in einem einzigen Falle, bei dem an Enterokatarrh leidenden Kinde, war die Differenz des Stickstoffgehaltes vor und nach der Aussalzung mit Zinksulfat eine so grosse, dass mit Sicherheit von einem pathologischen Verhalten gesprochen werden kann. Der Vorzug der angewandten Methode besteht ja eben darin, dass sie vergleichend verwertbare Resultate liefert. Gerade auf Grund dieser komme ich zu dem Ergebnis, dass es beim Enterokatarrh, bei der abnorm gesteigerten Peristaltik zu einer Ausscheidung von Albumosen in den Fäzes kommen kann. Da ich leider nur einen frischen Fall untersuchen konnte, sind der Verallgemeinerung dieses Befundes Grenzen gezogen.

Der Hauptanteil des löslichen Stickstoffes fiel auf durch Phosphorwolframsäure fällbare Körper. Ich gehe wohl nicht fehl in der Annahme, dass das Hauptkontingent dieser Ammoniaksalze und Fäulnisprodukte bilden. Es gelang mir nur in wenigen Fällen in den durch Baryt zerlegten Phosphorwolframiaten Biuretreaktion und andere Eiweissreaktionen nachzuweisen, so dass das Vorkommen von echtem Pepton in den Säuglingsfäzes unter normalen Verhältnissen physiologisch sicherlich nicht weiter in Betracht kommt. Steht auch dieser Befund in einem Gegensatz zu den Untersuchungsergebnissen Uffelmanns und Blaubergs, so findet er doch andererseits unschwer durch die angewandte Methodik, die eben eine grössere Genauigkeit in der Differenzierung zwischen Albumosen und Peptonen gestattete, seine Erklärung.

In den Filtraten des Phosphorwolframsäureniederschlages

fand sich, wie die Versuchsprotokolle lehren, nur ein recht geringer Stickstoffgehalt. Er war auch nicht regelmässig vorhanden. Andere nicht publizierte Versuche lehrten, dass die Werte auch grösser sein können, als die mitgeteilten. Die Existenz dieses Reststickstoffes ist insofern von Interesse, als Uffelmann in einigen Fällen der Nachweis von Leucin und Tyrosin gelang, die sich gerade in dieser Fraktion finden müssen. Allerdings konnte Uffelmann nicht die Frage entscheiden, ob die nachgewiesenen Aminosäuren Derivate des Milcheiweisses oder von Beinahrung waren. Auch gestattete die von ihm angewandte Methode, die sich auf die Beurteilung der Kristallisation und den Ausfall von Farbreaktionen gründet, nach unseren modernen Begriffen kein abschliessendes Urteil, ob wirklich die genannten Aminosäuren vorgelegen haben. Ich habe daher nach der besten Methode, die wir gegenwärtig besitzen, nach der von Emil Fischer und Bergell angegebenen, in Stühlen der Kinder, die teils mit Frauenmilch allein, teils mit Kuhmilch allein ohne jede Beinahrung ernährt wurden, nach dem Vorhandensein von Aminosäuren gesucht. Dass eine grössere Menge von Stühlen zur Untersuchung vereinigt werden musste, erschien angesichts der sicher geringen Menge, in der die Aminosäuren zur Ausscheidung gelangen, notwendig. Die Stühle, sowohl Kuhmilch- als Frauenmilchstühle — es kam die Summe von je 8 und je 15 zur Verarbeitung — wurden nach sorgfältiger Verreibung mit Wasser und Ansäuerung mit Essigsäure aufgekocht und filtriert. Das Filtrat wurde auf dem Wasserbade eingeengt, nach erfolgter Abkühlung 8 Stunden lang mit Äther in der Schüttelmaschine geschüttelt, um das Fett zu entfernen. Die wässrige, vom Äther im Scheidetrichter getrennte, filtrierte Lösung wurde mit Kalilauge neutralisiert und mit 25 proz. Schwefelsäure und 20 proz. Phosphorwolframsäurelösung versetzt, wobei ein Niederschlag entstand. Das Filtrat dieses Niederschlages wurde mit Barythydratlösung so lange versetzt, bis die Phosphorwolframsäure und Schwefelsäure entfernt war und die Lösung neutral reagierte. Diese wurde nochmals auf dem Wasserbad eingeengt. Zu dem in dieser Weise vorbehandelten Stuhlextrakt wurde β-Naphthalinsulfochlorid in 10 proz. ätherischer Lösung zugefügt und zwar auf je 500 ccm des ursprünglichen Filtrates 2 ccm. Diese Mischung wurde mit Kalilauge leicht alkalisch gemacht und 12 Stunden geschüttelt. Im Laufe dieser Zeit wurde in Intervallen von 3 Stunden 2 mal je 1 ccm des Reagens in ätherischer Lösung und etwas Kalilauge zugegeben, um die Lösung

alkalisch zu erhalten. Dann wurde der Äther im Scheidetrichter entfernt, die darunter stehende Flüssigkeit filtriert und mit Salzsäure angesäuert. Nach 24 stündigem Stehen hatte sich ein kristallinischer Bodensatz abgesetzt. Isoliert wurden aus dem Frauenmilchstuhlextrakt 0,11 g, aus den Kuhmilchstuhlextrakten 0,24 g Naphthalinsulfoverbindung. Beide erwiesen sich im Wasser ungemein schwer löslich, liessen sich hingegen als Alkohol leicht umkristallisieren. Die wässrige Lösung gab auch in stärkster Verdünnung sehr schön Millonsche Reaktion. Schmelzpunkt 129. Danach ist die Anwesenheit von β-Naphthalinsulfotyrosin erwiesen. Die Tatsache, dass es unter normalen Verhältnissen zur Ausscheidung allerdings sehr geringer Mengen von Tyrosin im Stuhle kommen kann, steht demnach fest, und zwar verhalten sich die Ausscheidungsverhältnisse bei Kuhmilchernährung und Brustmilchernährung anscheinend gleich.

Die Zusammenfassung der Ergebnisse meiner Untersuchungen kann lauten:

In den Säuglingsfäzes findet sich unter normalen und pathologischen Verhältnissen ein durch Essigsäure fällbarer Eiweisskörper (es ist möglich, dass nicht ein einheitliches Individuum, sondern ein Gemenge vorliegt). Es ist falsch, diesen Eiweisskörper mit Kasein zu identifizieren; ebenso unrichtig ist es, dass die in den Stühlen vorhandenen Bröckel aus Kasein bestehen. Ebenso regelmässig wie der durch Essigsäure fällbare finden sich im Stuhle ein oder mehrere koagulable Eiweisskörper, die wir unter die Albumine zu rechnen berechtigt sind. Albumosen kommen unter normalen Verhältnissen in den Säuglingsfäzes nur in geringen Mengen vor, ebenso kommt es unter physiologischen Verhältnissen nicht zu einer Ausscheidung grösserer Mengen von echtem Pepton. Unter pathologischen Verhältnissen, z. B. bei Enterokatarrh, scheint eine vermehrte Albumosenausscheidung möglich zu sein. Unter normalen Verhältnissen kann es zu einer Ausscheidung minimaler Mengen von Aminosäuren, insbesondere von Tyrosin, kommen. In diesem Vorkommnis eine mangelhafte Bewältigung der Nahrung resp. das Auftreten eines schädlichen Nahrungsrestes zu sehen, liegt kein Grund vor.

X.

Entgegnung auf den Aufsatz des Herrn Geheimrat Biedert „Die Musteranstalt für Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit, die klinische Beobachtung und die historische Betrachtung“[1]).

Von

O. HEUBNER und L. LANGSTEIN.

Im Anschluss an die drei vorhergehenden, das Schicksal des Eiweisses im Magendarmkanal des Säuglings behandelnden Arbeiten, die wir als weitere Glieder in der Kette von Beweisen gegen die Grundanschauungen des Herrn Biedert ansehen, möchten wir die Gelegenheit ergreifen, auf die im Titel zitierte Erwiderung des Herrn Geheimrat Biedert auf die seinem Buche über Kinderernährung geltende (Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 63) Kritik des einen von uns zu antworten, nicht um eine Polemik, die an sich ja selten zu einem Resultat führt, fortzusetzen, sondern um einmal klar darzulegen, dass tiefgehende prinzipielle Differenzen in der ganzen Auffassung wichtiger pädiatrischer Fragen zwischen Herrn Biedert und uns bestehen, die sich durch keinerlei Diskussion aus der Welt schaffen lassen. Es wird das Beste sein, wenn wir zu diesem Zwecke Punkt für Punkt den Biedertschen Aufsatz einer Besprechung unterziehen.

Herr Biedert benützt die in Aussicht genommene Musteranstalt, um an diesem Beispiel seinen Standpunkt und seine Anschauungen über die pädiatrische Forschung auf dem Gebiet der Säuglingspathologie, wie er sie sich denkt, auseinanderzusetzen. Wenn er dabei zunächst tadelt, dass in der von ihm angefochtenen Kritik die Rede war von Anstalten (deren ja auch anderswo jetzt von städtischen Gemeinwesen ins Leben gerufen werden) für Säuglingsernährung und nicht von einer solchen zur Bekämpfung der

[1]) Arch. f. Kinderheilk. Bd. 43. S. 379.

Säuglingssterblichkeit, so hat er nicht verraten, wodurch denn anders, als durch Studien über die Säuglingsernährung eine solche Anstalt die Säuglingssterblichkeit bekämpfen soll. Sie kann sich doch wohl nicht mit der Wohnungsfrage beschäftigen. Auch hat ja Herr Biedert selbst, der sogleich, nachdem der Plan der sogenannten Musteranstalt in die Öffentlichkeit getreten war, seine Priorität an dem Gedanken sehr eindringlich geltend machte, seinerzeit doch zugunsten einer Versuchsanstalt für Ernährung zu wirken gesucht.

Wenn er dann dem einen von uns vorwirft, er hätte seine (Biederts) Arbeiten über den Stoffwechsel des Säuglings, die die ersten auf diesem Gebiete gewesen seien, nicht gewürdigt, so vergisst er, dass in der Kritik (ebenso wie in dem Langsteinschen Aufsatze über die Energiebilanz des Säuglings in den „Ergebnissen der Physiologie“) von den exakten Methoden der Säuglingsphysiologie und deren Vernachlässigung bei Biedert gesprochen wurde, nicht von Stoffwechselversuchen überhaupt, die, nebenbei gesagt, nicht Biedert, sondern der treffliche Camerer inauguriert hat. Auch ist die energetische Betrachtungsweise des Problems der Säuglingsernährung — um die es sich in dem Aufsatz Langsteins ausschliesslich handelt — nicht von Biedert, sondern von Camerer und dem einen von uns (Heubner) in die pädiatrische Forschung eingeführt worden. Das betont zum Beispiel auch Pfaundler in einerKritik von Langsteins Arbeit in diesem Jahrbuch. Niemand wird Herrn Biedert das Verdienst einer frühen Würdiguug der Minimalnahrung abstreiten, aber dieser wird doch wohl selbst zugebeu, dass in seiner Abhandlung im 17. Bande des Jahrbuches von einer exakten Stoffwechseluntersuchung nicht die Rede sein kann. Es fehlt jenen Mitteilungen eben die Beweiskraft von wissenschaftlichen Experimenten. Auch wird die ganze dort angestellte Betrachtung dadurch schief, dass Biedert nicht sowohl die Gefahr der Überfütterung an sich, sondern immer diejenige der zu reichlichen Kaseinzufuhr vor Augen hat und deswegen das Hauptgewicht auf die Verdünnung der Nahrung legt.

Der Mangel einer scharfen und kritischen Beweisführung zieht sich durch alle Mitteilungen des Herrn Biedert. Das lässt sich unter anderem auch aus der Art erkennen, wie er die Literatur benützt, um seine Behauptungen zu stützen. Ein sehr schlagendes Beispiel liefert uns hierfür der Passus seiner Gegenkritik Seite 380 und 381, wo er die literarischen Kronzeugen für seine Stellung in der Eiweissfrage aufmarschieren lässt.

Der Wichtigste unter den Älteren ist Simon. Nun ist es diesem klaren Kopf aber garnicht in den Sinn gekommen, zu behaupten, „dass in den Verschiedenheiten der beiden Eiweisskörper der einzige unausgleichbare Umstand liege, der die verschiedenen Ergebnisse bei der Kinderernährung mit Menschen- und Kuhmilch verursache.“

Wenn Herr Biedert weiter Schlossmann unter Zufügen der Parenthese „Schwerverdaulichkeit 1902, Arteigenheit 1905“ als Gewährsmann für sein Kaseindogma heranzieht, so klingt das für den nicht Eingeweihten vielleicht sehr gelehrt. Aber was ist nun die Wahrheit? Allerdings hat Schlossmann im Jahre 1902 die These der Schwerverdaulichkeit des Eiweisses noch verfochten. Aber im Jahre 1905 bezeichnet dieser selbe Schlossmann sie (im 40. Bande des Archivs für Kinderheilkunde) als eine „Legende“ — freilich ohne hinzuzufügen, dass sie schon vor 1902 in den Bereich dieser Legende verwiesen worden ist. Und was die Beweise, die Schlossmann für die Bedeutung der Arteigenheit der Kuhmilch ins Feld geführt hat, anlangt, so hat Herr Biedert doch auf der Naturforscherversammlung in Meran in diesem selben Jahre 1905 mit eigenen Ohren gehört, dass sie von Salge einer vernichtenden Kritik unterzogen worden sind. War Herr Biedert nicht von ihr überzeugt, so durfte er sie doch trotzdem in einer literarischen Beweisführung nicht einfach totschweigen.

Wenn Herr Biedert sodann Pusch zitiert, der die Fäulnis des Kuhmilcheiweisses bei der Schmidtschen Nachgärung bewiesen haben soll, so ist ihm wieder entgangen, dass Callomon und nach ihm der eine von uns (Langstein im Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 50 u. 52) die Unverlässlichkeit dieser Probe für die Beurteilung der Zersetzungsvorgänge im Darm nachgewiesen haben.

Die Phenolzunahme im Harn, die L. F. Meyer bei künstlicher Ernährung des Säuglings gefunden hat, lässt durchaus den Schluss nicht zu, dass der faulende Eiweissstoff Kuhkasein ist; es können ebenso gut reichlicher abgesonderte Darmsekrete sein.

Was weiter Szontaghs Argumente anlangt, so sind sie im wesentlichen theoretischer Natur. Gegenüber seinen wenigen Versuchen über ungleiche Löslichkeit des Kuhmilchkaseins und Frauenmilchkaseins in Pepsinsalzsäure, des Ausfallens jenes in groben Klumpen ist zu bemerken, dass Herrn Biedert doch bis zum Überdruss von zahlreichsten Forschern entgegengehalten worden

ist, dass solche Reagensglasversuche nichts für die Vorgänge im Säuglingsdarm beweisen, abgesehen von andern Einwürfen.

Die Ungenauigkeit im Zitieren gilt auch Pfeiffer gegenüber. Nicht inmitten der eben angeführten Autorenreihe hat dieser Forscher den Ausspruch vom „absurden“ Zweifel an Biederts These getan, sondern vor nahezu zwanzig Jahren, also vor Schlossmann u. s. w. Herr Biedert verschweigt wohlweislich, ob Pfeiffer, der den Fortschritten der Wissenschaft zu folgen pflegt, noch heute dieser Meinung ist.

Nun kommt aber der allerwichtigste Zeuge, Emil Fischer selbst! Herr Biedert schreibt (Gegenkritik, S. 381): „Die Dinge, die man für Kennzeichnung dieser Verschiedenheit (gemeint sind die Eiweisskörper) nicht gelten lassen wollte (Farbe, Reaktion, Konsistenz, Löslichkeit, Art der Gerinnung, Fällungsreaktion und — ein wesentliches — Verdauungsversuch), werden als voll ausreichend bei Charakterisierung des Eiweisses als solches in den epochemachenden Untersuchungen von E. Fischer angesehen.“ Herr Biedert kann die eben erschienenen fundamentalen Untersuchungen des grossen Chemikers (Untersuchungen über Aminosäuren, Polypeptide und Proteine, Verlag von J. Springer, 1906) unmöglich gelesen haben, in denen eine Charakterisierung des Eiweisses nach chemischen Gesichtspunkten (Hydrolyse, Art der Enzymspaltung) angestellt wird. Wir fragen, wo Fischer das behauptet hat, was ihm Herr Biedert in den Mund legt? Schwarz auf weiss führt in einer auch dem Mediziner verständlichen Weise Abderhalden, der Mitarbeiter Emil Fischers, in seiner eben erschienenen physiologischen Chemie aus (S. 158), „wie ausserordentlich vorsichtig man in der Beurteilung der Resultate der sich auf mehr physikalisch-chemische Eigenschaften gründenden Untersuchungen der Proteine sein muss.“ Ganz besonders gilt dies von den Kaseinen, deren Einheitlichkeit keineswegs feststeht (vergl. den vorhergehenden Aufsatz Langsteins, die Experimente Skraups, Abderhaldens und dessen Mitarbeiter).

Wir haben hier an einem ausführlich erörterten Beispiel die Methode des Herrn Biedert, die Literatur zu verwerten, analysiert. Das gleiche Verfahren wendet er auch in seinem Buche an, was natürlich hier nicht ebenso eingehend bewiesen werden kann. Wir möchten zur Illustration dessen nur darauf hinweisen, dass er noch in der neuesten Auflage die Bildung von freiem Stickstoff im Darm durch Bakterientätigkeit als durch Schlossmann erwiesen hinstellt.

Alle möglichen Literaturprodukte, tadellose Arbeiten und wenig einwandsfreie Elaborate werden in gleichem Atem mit ganz gleicher Wertung in der nämlichen Darstellung aneinander gereiht und so ein gelehrt aussehendes Beweismaterial aufgeschichtet, das auf den Nichtfachmann allerdings einen Eindruck zu machen vermag, aber bei genauerer Analyse sich als nicht stichhaltig erweist. Und dabei leidet auch die historische Betrachtung, auf die Biedert so grosses Gewicht legt, oft ganz bedenklichen Schiffbruch. Wenn z. B. Herr Biedert in der vorliegenden Abhandlung anführt, Keller habe vor 6 Jahren sich der klinischen Beobachtung gefangen gegeben und die Schwerverdaulichkeit des Eiweisses anerkannt, so vergisst er leider, hinzuzufügen, dass dieser Forscher 6 Jahre später von jener seiner Zeit ziemlich allgemein akzeptierten Theorie auf Grund sorgfältiger und exakter Untersuchungen am Krankenbett sich gänzlich frei gemacht hat und jetzt erklärt, dass kein einziger Beweis für das Vorkommen eines Eiweissnährschadens zu erbringen sei.

Deswegen erscheint es auch nicht notwendig, die Versuchsanstalt so lange zu hindern, bis an den aus den Kaseinen dargestellten Aminosäuren „und daraus wieder zusammengestellten Gruppen“ die Verschiedenheit der Kaseine bewiesen oder nicht bewiesen ist. Denn die Verschiedenheit der Frauenmilch- und Kuhmilcheiweisskörper darf eben nicht die Grundlage einseitiger Betrachtungsweise des Ernährungsproblems werden.

Wenden wir uns nun zu dem Teil der Biedertschen Abhandlung, wo er kundgibt, wie er sich die Arbeit der Anstalt zum Studium der Säuglingsernährung denkt.

Die Stoffwechseluntersuchungen am Säugling lehnt er als erste Aufgabe der Anstalt ab. Er hat also kein Verständnis dafür, dass die einzigen Fortschritte, die die Säuglingsphysiologie und -pathologie in den letzten Jahrzehnten gemacht hat, lediglich auf derartigen Untersuchungen fussen; dass klare Vorstellungen über das Wesen der Verdauungs- und Ernährungsstörungen nur hierdurch gewonnen worden sind; dass wir nur durch diese Verbindung der Forschung am Krankenbette und im Laboratorium über die energetischen Vorgänge bei Verdauung und Ernährung des Säuglings und über sein Nahrungsbedürfnis angefangen haben, einigen Einblick zu gewinnen; dass wir lediglich durch sie angefangen haben, hinter die Vorgänge im Darm in die Werkstätte des Organismus einzudringen; dass wir durch sie die Bedeutung der Acidose bei einer der schwersten Verdauungsstörungen des Säuglings und

über deren Behandlung eine bis dahin gänzlich mangelnde Klarheit gewonnen haben, durch sie über das Wesen der gegen Ende des Säuglingsalters auftretenden Erscheinungen, der Tetanie, Anämie u. s. w., aufgeklärt worden sind; dass wir auf diesem Wege gelernt haben, die Säuglingsernährung nicht auf ihren Effekt während einiger Wochen, sondern auf die kommenden Monate und Jahre abzuschätzen; dass wir ganz andere Begriffe von der Bedeutung mancher Gewichtszunahmen, die ebenso rasch gehen, wie sie auftreten und früher ganz falsch beurteilt worden sind, nur durch Stoffwechseluntersuchungen erlangt haben; dass wir durch all dieses erst die Wege kennen gelernt haben, auf denen die praktische Ausführung der Säuglingsernährung mit Erfolg betrieben werden kann, wo eine „tiefere Begründung“ der Erfolge der natürlichen oder künstlichen Ernährung zu erreichen ist — gegen alles das ist Herr Biedert blind. Das ist der Hauptvorwurf, den wir seinem Buche machen; nicht dass seine eigenen fleissigen Arbeiten exakten Anforderungen keinen Stand halten, aber dass er die Augen verschliesst oder kein Verständnis besitzt für die wissenschaftlichen Fortschritte der letzten 15 Jahre.

Was aber setzt Herr Biedert an Stelle dieser unbedingt nötigen Untersuchungen?

„Die ‚tiefere Begründung‘ wird sich mit den wichtigen Anhaltspunkten zu beschäftigen haben, die die ‚Praxis‘ aus vielfachen Stuhluntersuchungen entnimmt (S. 383).“ Das ist „praktische Wissenschaft“ (S. 384) so gut wie die „mehr theoretische“ vom intermediären Stoffwechsel; „ins Mikroskop sehen muss die Musteranstalt“ (ebenda), statt im Laboratorium den Lebensvorgängen nachzuspüren. Das hat kein Laie geschrieben, sondern Herr Biedert! „Wer an dieser Anstalt mitwirken will, darf nicht einseitig,“ so heisst es Seite 383, „die Erforschung der Ernährungsvorgänge mit Hilfe der Stoffwechselphysiologie als ihre Aufgabe betrachten, sondern muss historischen Sinn in der Weise meines Buches entwickeln.“

Also das Buch des Herrn Biedert wird nach der Auffassung unseres Herrn Gegenkritikers den Kanon für die zukünftige Musteranstalt zu bilden haben.

Wir können uns zu unserem Bedauern dieser Auffassung des Herrn Biedert nicht anschliessen. Wir wollen ihm, wenn es ein Buch sein soll, dasjenige nennen, wo wirklich exakte Methode und wissenschaftliche Betrachtungsweise zu finden sind, auch ein Buch über Kinderernährung! Es ist das allerdings

noch unvollendete Handbuch von Czerny und Keller. Wir sind keineswegs geneigt, etwa jede in diesem Werke gezogene Schlussfolgerung zu der unsrigen zu machen, aber man vergleiche diese beiden Bücher vom Standpunkte wissenschaftlicher Behandlung praktischer Fragen, und man wird keinen Augenblick darüber im Zweifel sein, auf welchem von beiden die Zukunft der Säuglingspathologie sich aufzubauen hat.

Es wird uns wahrscheinlich von manchen Seiten verdacht werden, dass wir gegen einen älteren Pädiater und angesehenen Kollegen so entschiedene Stellung nehmen. In der Tat, handelte es sich um einen unbeträchtlichen Gegner, so wäre Schweigen auch eine Antwort gewesen. Aber gerade weil Herr Biedert noch heute unter den deutschen Ärzten eine grosse Gefolgschaft hinter sich hat, halten wir es im Interesse unseres Faches — ganz allein und nur in diesem! — für unsere Pflicht, ohne Ansehung der Person offen Farbe zu bekennen. Es entfaltet sich hier ein nicht selten schon geschautes Bild: eine auf zahlreiche und ihrer Zeit gewiss verdienstliche, aber überholte Arbeiten gestützte Autorität stemmt sich mit allen Kräften gegen die Anerkennung von Anschauungen und Leistungen, die eine neue Zeit auf neuen Bahnen sich errungen hat. Da kann nicht mitgehen, wem der Fortschritt unserer Wissenschaft am Herzen liegt.

XI.

Die Fettspaltung im Magen des Säuglings.

Von

Dr. JULIUS PARKER SEDGWICK
aus Minneapolis.

Durch die Arbeit von Volhard im Jahre 1900 ist das Interesse an der Fettspaltung im Magen, das lange Zeit geruht hatte, wieder erweckt worden. Allerdings hatte Marcet schon im Jahre 1858 die Abspaltung von Fettsäuren aus neutralem Fett im Magen gefunden, und im Jahre 1880 konnte Cash, im Jahre 1881 Ogata diese Tatsache bestätigen. Doch wurde dann einige Jahre hindurch die Bedeutung der Fettspaltung im Magen gering veranschlagt und sogar vollständig negiert (Contejeau). Erst wieder im Jahr 1897 hat Vaughan Hasley in neuerlicher Bearbeitung der Frage Spaltung des Milchfettes im Magen des Hundes nachweisen können. Er berichtete auch über quantitative Untersuchungen. Nach diesen sollen in den Mägen normaler Hunde nach Milchfütterung 77,59 pCt. Neutralfett, 18,5 pCt. Fettsäuren und 0,63 pCt. Seifen nachweisbar sein. Die gründlichsten und in mancher Beziehung grundlegenden Untersuchungen über die Fettspaltung im Magen verdanken wir Volhard und seinen Mitarbeitern. In den ersten diesbezüglichen Mitteilungen berichteten Volhard und Stave, dass von der Fundusschleimhaut — nicht von der des Pylorus — 70 pCt. emulgierten Fettes — nur solches unterlag der Einwirkung — gespalten werde. In späteren Untersuchungen fand Volhard, dass diese Zahlen zu hoch gegriffen waren, dass durchschnittlich nur 25 pCt. des Neutralfettes zur Spaltung gelangen. Volhard zeigte ferner, dass diese Tatsache auf Rechnung der Wirksamkeit eines Enzyms zu setzen sei. Die Methodik, der er sich bediente, bestand darin, dass er ausgeheberten menschlichen Magensaft in vitro bei Brutschranktemperatur auf emulgiertes Fett (wie Milchfett, Eigelb) wirken liess, Fett und Säuren mit Äther extrahierte und in einem Teil des Äthers die freien Fettsäuren mit Normalalkali unter Be-

nutzung von Phenolphthalein als Indikator titrierte. Der Rest wurde verseift, aus den Seifen wurden die Fettsäuren in Freiheit gesetzt und ihre Mengen ebenfalls durch Titration ermittelt. Aus den beiden Titrationswerten ergab sich das Verhältnis des gespaltenen zum ungespaltenen Fett.

Volhard zeigte, dass die Fettspaltung an die Wirkung eines Enzyms gebunden sei, dass dieses, wie bereits erwähnt, nur auf emulgiertes Fett wirke, und erklärte aus der Unkenntnis dieser Eigenschaft die negativen Ergebnisse anderer Autoren, die zum Beispiel in dem Satz von Contejeau zum Ausdruck kommen: „Le suc gastrique n'a aucune action sur le suif de mouton."

Die von Volhard ursprünglich angewandte Methode hatte den Nachteil, dass der Magensaft 24 Stunden auf Kaolin trocknete, ehe er nach Soxhlet extrahiert wurde. In der Zeit der Trocknung ging die Spaltung weiter, wie Stade an zwei Proben zeigen konnte, von denen die eine vor der Trocknung gekocht wurde. Volhard hatte seinerzeit die Extraktion durch Ausschütteln mit Äther in der Befürchtung verlassen, dass sie keine absolut genauen Zahlen ergäbe. Doch Stade konnte zeigen, dass die Methode für die Ermittlung prozentischer Werte absolut ausreicht, während bei der Extraktion im Soxhletapparat die Fettsäuren leichter vollständig extrahiert werden als das Neutralfett.

Da der Säugling im Gegensatz zum Erwachsenen nur mit emulgiertem Fett ernährt wird, da wir ferner wissen, dass die Produktion mancher Enzyme in strenger Abhängigkeit von der Art der eingeführten Nahrung steht — ich erinnere nur an das physiologische Verhalten der Laktase — erschien das Studium der Fettspaltung im Magen des Säuglings von besonderer Wichtigkeit. Ich habe mich daher der Aufgabe, sie zu untersuchen, die mir von Herrn Dr. Langstein gestellt wurde, gern unterzogen, zumal mir jede Hülfe eines modernen Laboratoriums zur Verfügung stand.

Die angewandte Methodik entsprach der von Volhard-Stade angegebenen.

5 ccm Magensaft wurden mit 10 ccm Eigelblösung (das Eigelb von drei Eiern auf 100 ccm Wasser) gemischt und 12 bis 24 Stunden bei 37° unter Toluolzusatz im Brutschrank stehen gelassen. Hierauf wurden 100 bis 150 ccm Äther mit 2 Proz. Alcohol. absol. zugefügt und die Mischung 5—7 Stunden in der Schüttelmaschine geschüttelt.

50 ccm der Ätherlösung wurden dann in ein Kölbchen abgegossen, 15 ccm neutralen Alkohols zugefügt und die Titration mit $^{n}/_{10}$ Natronlauge vorgenommen. Hinterher wurden 10 ccm Normal-Natronlauge zugegeben und die Lösung auf kochendem Wasserbad am Rückflusskühler 24 Stunden lang verseift. Durch Zusatz von 10 ccm von Normal-Schwefelsäure wurden die Säuren aus den Seifen in Freiheit gesetzt und ihre Menge durch Titration ermittelt.

Wo diese Methode nicht genau, wie im vorstehenden angegeben, ausgeführt wurde, findet sich eine Bemerkung in den hier ausschliessenden Versuchsprotokollen, die zugleich die Kontroll-Versuche mit Magensaft resp. Eigelblösung allein enthalten.

Tabelle A.

No.	Verdauungszeit bei 37° Stunden	Bemerkungen	I. Titration durch Enzym abgespaltener Fettsäuren ccm $^{n}/_{10}$	II. Titration durch Verseifung abgespaltener Fettsäuren ccm $^{n}/_{10}$	Summe	Prozent der durch Enzym abgespaltenen Fettsäuren
1	24	5 ccm Magensaft von einem Säugling mit geheilter Enteritis + 10 ccm Eigelblösung	9,6	46,7	56,3	17
2	24	Wie 1	8,5	[46,7[1])]	[55,2[1])]	15,4
3	24	10 ccm Eigelblösung allein	1,1			
4	24	5 ccm Magensaft von einem 8monatl. Säugling 30 Minuten nach Tee und 3½ Stunden nach Buttermilch + 10 ccm Eigelblösung	3,7	12,1	15,8	24
5	24	5 ccm Magensaft ½ Stunde nach 90 g Buttermilch von einem 5monatl. Säugling nach abgelaufener Dyspepsie + 10 ccm Eigelblösung	5,8	19,7	25,7	22
6	24	Wie 5 gekocht	0,6	25,1	25,7	2
7	24	5 ccm Mageninhalt von einem gesunden Brustkind + 10 ccm Eigelblösung	4,5	19	23,5	19
8	24	Wie 7, Mageninhalt gekocht	1,2	19,5	21,1	5
9	24	25 ccm Mageninhalt, ½ Stunde nach Ernährung mit ½ Milchmischung ausgehebert + 50 ccm Eigelblösung mit 500 ccm Äther ausgeschüttelt und 50 ccm davon titriert	5.5	41,6	47,1	11,7
10	60	10 ccm Mageninhalt ohne Eigelblösung	6,0	34,9	40,9	14,7
11	60	2,5 ccm Mageninhalt + 10 ccm Eigelblösung	11,3	38,0	49,3	23
12	24	5 ccm Magensaft von einem gesunden Brustkind 45 Minuten nach der Stillung ausgehebert + 10 ccm Eigelblösung	4,5	44,3	48,8	9,2

[1]) Verunglückt, nach No. 1 ausgerechnet.

Tabelle A zeigt, dass auch der Magensaft der Säuglinge fettspaltende Kraft besitzt, dass die Intensität schwankt, aber doch auch ebensolche Werte erreichen kann wie beim Erwachsenen. Dass die Fettspaltung auf Rechnung eines Enzyms zu setzen ist, ergaben die Kontrollversuche an gekochtem Magensaft.

Ausserordentlich geringe Fettsäuremengen werden frei, wenn man Eigelb im Brutschrank unter Toluolzusatz sich selbst überlässt. Dieser Vorgang ist offenbar, z. T. wenigstens, eine Folge der hydrolytischen Wirkung des zum Ansetzen der Emulsion verwandten Wassers. Bei der geringen Intensität des Vorganges werden die mitgeteilten Werte zum überwiegenden Teil auf die fettspaltende Wirkung des in der Magenschleimhaut enthaltenen Enzyms zu beziehen sein. Nicht zur Geltung kommt bei der kurzen Dauer jedes einzelnen Versuches das von Wohlgemuth im Eidotter nachgewiesene Steapsin, dessen Wirksamkeit erst nach Wochen auftritt; etwa abgespaltene Phosphorsäure geht nicht in den Äther über und beeinträchtigt nicht den Wert der Versuche.

Die folgende Tabelle B bringt Versuche, die angestellt wurden, um zu ermitteln, ob eben geborene Kaninchen in ihrem Magensaft bereits fettspaltendes Enzym besitzen respektive ob sich dieses aus ihrer Magenschleimhaut extrahieren lässt.

Die nachts geborenen Tiere wurden am folgenden Morgen getötet, ihr Magen sofort entfernt und wie folgt behandelt: Der Mageninhalt — die Tiere hatten bereits Milch getrunken — wurde sofort (ohne Eigelb) in den 37gradigen Brutschrank gestellt und 14 Stunden darin gelassen. Die Magenschleimhäute der beiden Kaninchen wurden mit Glycerin extrahiert und der Extrakt 24 Stunden mit je 10 ccm Eigelblösung im Brutschrank bei 37° belassen. Alle Proben werden, wie einleitend angegeben, behandelt.

Tabelle B.

No.	Verdauungszeit Std.	Bemerkungen	I. Titration: durch Enzym abgespaltene Fettsäuren	II. Titration: durch Verseifung abgespaltene Fettsäuren	Summe	Prozente der durch Enzym abgespaltenen Fettsäuren
1	23	Mageninhalt von Kaninchen A	3,9	17,0	20,9	18,6
2	23	Mageninhalt von Kaninchen B	4,0	14,3	18,3	21,8
3	24	Glycerin-Extrakt der Magenschleimhaut von Kaninchen A	2,1	20,0	22,1	9,5
4	24	Glycerin-Extrakt der Magenschleimhaut von Kaninchen B + Eigelblösung	4,5	19,4	23,9	19,0

Vorstehende Tabelle zeigt, dass das fettspaltende Enzym in den ersten 12 Stunden nach der Geburt im Mageninhalt sowohl als auch in der Magenschleimhaut des Kaninchens nachweisbar und seine Wirkung fast ebenso beträchtlich ist wie beim erwachsenen Menschen.

Über die Intensität der Wirkung des fettspaltenden Enzyms in der 2. Lebenswoche eines gesunden Brustkindes (Lotte S.) gibt die folgende Tabelle C Auskunft.

Tabelle C.

Kind Lotte No.	Alter Tage	Verdauungszeit Std.	Bemerkungen	I. Titration: durch Enzym abgespaltene Fettsäuren	II. Titration: durch Verseifung abgespaltene Fettsäuren	Summe	Prozente der durch Enzym abgespaltenen Fettsäuren
1	12	24	5 ccm Magensaft + 10 ccm Eigelblösung	4,8	17,0	21,8	22,0
2	12	24	Wie 1, gekocht	0,8	24,7	25,5	3,1
3	12	24	15 ccm Mageninhalt, ohne Eigelblösung	3,2	17,5	20,7	15,4
4	14	24	10 ccm Mageninhalt, ohne Eigelblösung	2,5	9,2	11,7	27,6
5	14	24	Wie 4, gekocht	0,7	9,9	10,6	6,6

Tabelle C lehrt, dass im Magensaft eines gesunden Brustkindes ein fettspaltendes Enzym vorhanden ist, dessen Wirkungsweise die beim Erwachsenen beobachtete sogar übersteigen kann.

Ich habe fernerhin noch einige Experimente gemacht, die zeigen sollten, ob die Fettspaltung im Magen selbst vor sich geht. Der kürzere oder längere Zeit nach der Nahrungsaufnahme ausgeheberte Mageninhalt wurde sofort mit Äther versetzt, da Stade gezeigt hatte, dass die Fettspaltung im Moment der Einwirkung des Äthers aufhört. Zur Entscheidung der Frage, eine wie intensive Fettspaltung im Magen stattfindet, können die Experimente bei der Unzulänglichkeit der Methodik (vgl. Langsteins Ausführungen in seinem Aufsatz „Die Eiweissverdauung im Magen des Säuglings“) naturgemäss nicht viel beitragen.

(Hier folgt Tabelle E von Seite 199.)

Der in Tabelle E mitgeteilte Versuch zeigt, dass die Spaltung des Fettes sich im Magen wirklich vollzieht. Ein gleiches Ergebnis hatten zwei Versuche an mit Kellers Malzsuppe ernährten Säuglingen. Die Prozente der im Magen abgespaltenen Fettsäuren betrugen in dem einen Fall 10,6, im anderen 2,9.

Tabelle E.

Kind	Alter	Bemerkungen	I. Titration: Im Magen abgespaltene Fettsäuren	II. Titration: Durch Verseifung abgespaltene Fettsäuren	Summe	Prozente der im Magen abgespaltenen Fettsäuren
Gesundes Brustkind Lotte S.	20 Tage	50 Minuten nach dem Anlegen ausgehebert 10 ccm Mageninhalt verarbeitet	0,9	15,7	16,6	5
Lotte S.	20 Tage	Versuch am selben Tage wiederholt	1,0	17,4	18,4	5

Folgende Tabelle zeigt das Verhalten der Fettspaltung zu verschiedenen Zeiten nach der Nahrungszufuhr bei einem gesunden Brustkind.

Tabelle F.

Mageninhalt zu verschiedenen Intervallen nach dem Trinken.

Kind	Nach dem Stillen	Bemerkungen. 10 ccm Mageninhalt direkt in Äther und ausgeschüttelt.	I. Titration: im Magen abgespaltene Fettsäuren	II. Titration: durch Verseif. abgespaltene Fettsäuren	Summe	Prozente der im Magen abgespalten. Fettsäuren
Grete 1	30 Min.	Gesund. Brustkind, 6 Wochen alt	1,0	18,5	19,5	5,0
Grete 2	45 „	„	1,8	32,5	34,3	5,2
Grete 3	75 „	„	1,9	27,3	29,2	6,1

Die Werte sind nach 30 Minuten ungefähr ebenso hoch wie nach 75 Minuten. Immerhin wäre es aus den eingangs erwähnten Gründen verfehlt, Rückschlüsse auf den quantitativen Ablauf der Spaltung im Magen zu machen.

Es könnte eingewendet werden, dass die von Marfan und Gillet in der Milch nachgewiesene Lipase die Fettspaltung im Magen bewirkt. Orientierende Versuche in dieser Richtung habe ich derart ausgeführt, dass ich Eigelblösung statt mit Magensaft mit ungekochter Milch nach dem angegebenen Verfahren behandelte.

Dabei stellte sich heraus, dass höchstens minimale Säuremengen zur Abspaltung gelangen, wir demnach berechtigt sind, die Spaltung des Milchfettes im Magen lediglich auf Rechnung der Magen-Lipase zu setzen.

Dass wir berechtigt sind, als Quelle der im Magen ab-

gespaltenen Fettsäuren das eingeführte Fett und nicht etwa Kohlehydrate resp. Eiweisskörper anzusehen, lehrten folgende Versuche, in denen Magensaft einmal mit 5proz. Zuckerlösung, ein andermal mit einer 3proz. Eiweisslösung unter Toluol 24 Stunden digeriert wurde.

Tabelle G.

Magensaft eines gesunden Brustkindes.

No.	Einwirkungszeit: Stunden	Bemerkungen	I. Titration durch Enzym abgespaltener Fettsäuren	II. Titration durch Verseifung abgespaltener Fettsäuren	Summe	Proz. d. enzymatisch abgespaltenen Fettsäuren
1	24	5 ccm Magensaft + 10 ccm 5proz. Eigelblösung	5,4	38,5	38,9	13,9
2	24	5 ccm Magensaft + 10 ccm 5proz. Zuckerlösung	0,1	10,0	10,1	0,99
3	24	5 ccm Magensaft + 10 ccm 3—4-proz. Eiweiss.	0,2	9,6	9,8	2,0

Die Tatsache, dass sämtliche Versuche unter Toluolzusatz angestellt wurden, spricht dagegen, dass die Lebenstätigkeit der Bakterien als Ursache der Fettspaltung in Betracht zu ziehen ist; immerhin wurden auch Versuche gemacht, aus dem Mageninhalt Bakterien zu züchten und in Bezug auf ihr Fettspaltungsvermögen zu untersuchen, bisher ohne Erfolg. Sie werden im Laboratorium der Universitäts-Kinder-Klinik von anderer Seite fortgesetzt werden.

Wenn Czerny und Keller in ihrem bekannten Handbuch seinerzeit schrieben: „Da die Gesamtacidität stets höher als der Salzsäuregehalt des Magens ist und wir bisher nicht anzunehmen berechtigt sind, dass der Magen eine andere Säure als Salzsäure produziert, da ferner weder durch den Labprozess noch durch einen anderen Verdauungsvorgang Säure im Magen entstehen kann, müssen wir zunächst daran denken, dass bei ihrer Entstehung Bakterienwirkung eine Rolle spielt,“ so sind wir heute durch vorliegende Untersuchungen zu dieser ausschliesslichen Annahme nicht mehr gezwungen; die fettspaltende Kraft der Magenschleimhaut vermag uns die höheren Aciditätszahlen zum Teil wenigstens zu erklären.

Eine nicht unwichtige Frage ist die nach der Art der im Magen entstehenden Säuren. Heubner hat sich bereits im Jahre

1891 mit ihr befasst und glaubte neben flüchtigen Säuren und Salzsäure Milchsäure nachgewiesen zu haben. Czerny und Keller erachten mit Recht den Nachweis nicht für erbracht, dass Milchsäure unter normalen Verhältnissen im Magen gesunder Säuglinge sich finde; der positive Ausfall der Uffelmannschen Reaktion erlaubt keine bindenden Schlüsse. Orientierende Versuche, die ihre Fortsetzung finden, haben uns darüber belehrt, dass von den ätherlöslichen Säuren 80—86 pCt. wasserunlöslich und nicht flüchtig, dass 19—20 pCt. wasserlöslich und flüchtig sind. Auch ich habe die Uffelmannsche Reaktion ebenso wie Heubner in manchem Falle positiv gefunden, ohne weitere Schlüsse daraus ziehen zu wollen.

Wir dürfen demnach wohl annehmen, dass zur Erhöhung der Acidität des Mageninhaltes einerseits die durch enzymatische Fettspaltung in Freiheit gesetzten hohen Fettsäuren beitragen, andererseits wohl auch flüchtige, niedere Fettsäuren, die möglicherweise aus den hohen Fettsäuren wie aus den Kohlehydraten durch Bakterienwirkung entstehen.

Nicht berücksichtigt habe ich bisher die der Auffassung Volhards und seiner Mitarbeiter von der Existenz einer Lipase im Magen gegensätzliche, die die Schüler von Merings, Meyer und Winternitz im Jahr 1905 vortrugen. Nach der auch experimentell begründeten Ansicht dieser Autoren ist die Fettspaltung im Magen nicht durch ein der Magenschleimhaut angehörendes Enzym veranlasst, sondern durch regurgitiertes Pankreas- und Dünndarmsekret, was ja schon früher Contejeau und Inouye behauptet hatten. An diese Meinung hat sich eine längere Diskussion geknüpft, im Verlauf deren auf Grund neuer Experimente insbesondere Zinser und Fromme an der ursprünglich von Volhard vertretenen These festhielten.

Vor kurzem hat Heinsheimer in sehr bemerkenswerten Untersuchungen, die nach Fertigstellung vorliegender Arbeit, deren Drucklegung sich verzögert hat, und unter Berücksichtigung und bestätigender Nachprüfung meiner Versuche angestellt wurden, speziell die Frage nach der Existenz einer selbständigen Magenlipase eingehend studiert. Aus verschiedenen Gründen — ich kann mich darauf beschränken, auf seine Arbeit zu verweisen — kommt er zur Anerkennung der ursprünglichen Volhard'schen Lehre: Aus den hier mitgeteilten Untersuchungen lassen sich Schlüsse in dem zur Diskussion gestellten Punkte nicht ziehen.

Ich fasse die Resultate meiner Untersuchungen kurz noch einmal in folgende Sätze zusammen:

I. Im Magen des Säuglings ist ein fettspaltendes Enzym vorhanden.

II. Das Enzym lässt sich bereits sehr frühzeitig im Leben nachweisen, beim neugeborenen Kaninchen bereits in den ersten Stunden nach der Geburt, beim Säugling zumindest in der zweiten Lebenswoche.

III. Die Fettspaltung durch die Lipase des Säuglings kann einen höheren Grad erreichen, als von Untersuchung am Erwachsenen bekannt ist. Das Enzym entfaltet seine Tätigkeit im Magen.

IV. Durch den Vorgang der Fettspaltung findet die relativ hohe Acidität im Säuglingsmagen sicherlich teilweise ihre Erklärung. Wir sind nicht gezwungen, Bakterienwirkung als einzige Ursache anzuschuldigen.

V. Die im Magen des gesunden Säuglings vorkommenden ätherlöslichen organischen Säuren sind zum grossen Teil wasserunlösliche, nicht flüchtige, der enzymatischen Fettspaltung ihren Ursprung verdankende höhere Fettsäuren.

Dem hochverehrten Herrn Geheimrat Heubner und insbesondere Herrn Oberarzt Dr. Langstein sage ich für seine tägliche Anregung und Unterstützung herzlichsten Dank.

Literatur.

Cash, Du Bois Archiv. 1880.
Czerny und Keller, Handbuch der Ernährung. Bd. I.
Contejeau, Arch. de Physiologie. 1894.
Heinsheimer, Experim. Untersuchungen über fermentative Fettspaltung im Magen. Vortrag im Verein f. innere Medizin. 1906.
Heubner, Jahrb. f. Kinderheilk. XXXII. 1891.
Marcet, The Medical Times and Gazette. New. Series. Vol. XVII.
Marfan, Traité de l'Allaitement. 1903. 30.
Meyer und Winternitz, Kongr. f. innere Medizin. 1905.
Ogata, Du Bois Archiv. 1881.
Stade, Untersuchung über das fettspaltende Ferment des Magens. 1902. Braunschweig, Vieweg.
Vaughan Harley, The British Medical Journal. 1897. Vol. I.
Volhard, Münch. med. Wochenschr. 1900. 5 und 6. Zeitschr. f. klin. Med. 1901. 43. 5 und 6. Verhandl. der Vers. deutscher Naturforscher und Ärzte. 1901. 73. Hamburg.
Wohlgemuth, Festschrift f. Salkowski.
Zinser und Fromme, zitiert nach Heinsheimer.

XII.

Die physiologische Bedeutung und der klinische Wert der Ehrlichschen Dimethylaminobenzaldehydreaktion im Kindesalter.

Von

Dr. A. BOOKMAN
aus New York.

Vor einigen Jahren machte Ehrlich[1]) die Beobachtung, dass der Zusatz einer salzsauren Lösung von Dimethylaminobenzaldehyd zu normalem Harn eine schwache Rotfärbung verursacht, dass in manchem pathologischen Fall die Intensität der Färbung hingegen eine viel stärkere ist.

Pröscher[2]), Ehrlichs Schüler, stellte dann zunächst fest, dass die Reaktion an keinen der bekannten Bestandteile des Urins gebunden ist. Aus der Analyse des Farbstoffs und unter der Annahme, dass der Farbstoff das Reaktionsprodukt zwischen einem Molekül der in Frage stehenden Substanz und einem Molekül des Aldehyds sei, kommt er dazu, dem reagierenden Körper die Formel $C_7H_{15}O_6N$ zuzuschreiben. Nach seiner Meinung handelt es sich um einen dem Glukosamin verwandten Körper (Glukosamin ist Traubenzucker, in dem eine Gruppe OH durch die Gruppe NH_2 ersetzt ist).

Dass Pröscher mit dieser Annahme in gewisser Beziehung recht hatte, ergaben die Untersuchungen von Ehrlich und Friedrich Müller. Denn Ehrlich selbst hatte angegeben, dass Mucine und Mucoide (Schleimstoffe) nach Behandlung mit Alkali die charakteristische Rotfärbung mit dem Reagenz geben (also Stoffe, die in ihrem Molekül Glukosamin enthalten), und Friedrich Müller konnte zeigen, dass auch pentaacetyliertes Glykosamin,

[1]) Ehrlich, Die medizin. Woche. 1901.

[2]) Pröscher, Zur Kenntnis der Ehrlichschen Dimethylaminobenzaldehydreaktion. Zeitschr. f. physiol. Chem. XXXI, 5 u. 6.

wenn es vorher mit Alkali behandelt ist, mit dem Aldehyd in der angegebenen Weise reagiert. Dass jedoch nicht etwa ein niedrig acetyliertes Glykosamin der Träger der Reaktion ist, konnte Otto Neubauer[1]), ein Schüler Friedrich Müllers, beweisen. Denn er zeigte, dass auch Monacetylglykosamin, das nur mehr einen einzigen Essigsäurerest enthält, ebenfalls erst nach Alkalibehandlung die Reaktion gibt; dabei würde Glykosamin entstehen, und dieses gibt keine Färbung mit dem Reagenz; folglich kann eine Abspaltung von Essigsäure aus einem acetylierten Glykosamin als Vorbedingung der Reaktion nicht angenommen werden; die Wirkung des Alkalis auf das acetylierte Glykosamin muss vielmehr in anderer Richtung gesucht werden. Doch scheiterten Neubauers Bemühungen, das Reaktionsprodukt der Alkalibehandlung des Acetylglykosamins zu isolieren und zu identifizieren, an dessen leichter Zersetzlichkeit.

Mehr Glück hatte dieser Forscher mit der Identifizierung des reagierenden Körpers im Harn. Während Pappenheim[2]) in einer ungefähr gleichzeitig vorgenommenen Untersuchung der Harnreaktion zu der Anschauung gekommen war, dass sie als Urobilinreaktion aufzufassen sei — der Beweis für die Ansicht des genannten Autors lag insbesondere darin, dass „die Reaktion im entfärbten Urin ausbleibt und dass auch der Amylalkoholauszug eines Urins, der lediglich Urobilin enthält, die Reaktion zeigt“ — konnte Neubauer an einer grossen Anzahl aus Harn, aus Fäzes, aus Bilirubin dargestellter Urobiline zeigen, dass keinem dieser die Aldehydreaktion zukomme. Sie musste demnach auf der Gegenwart eines anderen im Harn zur Ausscheidung gelangenden Körpers beruhen. Allerdings liess diese sich nur schwierig urobilinfrei gewinnen; doch gelang Neubauer schliesslich die vollkommene Trennung; er isolierte zwei Lösungen, von denen die eine Urobilinreaktion, aber keine Aldehydreaktion gab, die andere hingegen kein Urobilin enthielt, mit dem Ehrlichschen Reagenz hingegen in intensiver Weise reagierte. Diese Lösung zeigte jedoch positiven Ausfall der Urobilinreaktion dann, wenn sie längere Zeit im Lichte gestanden hatte; in gleicher

---

[1]) Otto Neubauer, Über die neue Ehrlichsche Reaktion mit Dimethylaminobenzaldehyd. Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Morphologie u. Physiol. in München. 1903, II.

[2]) Pappenheim, Demonstration der neuen Ehrlichschen Pyrrolreaktion mittels Dimethylparaminobenzaldehyd. Sitzungsber. der Biolog. Abt. des Ärztl. Vereins. Hamburg. 8, II, 1903.

Weise nahm dabei die Aldehydreaktion ab. Die Lösung enthielt demnach eine Substanz, die sich unter dem Einfluss des Lichtes in Urobilin verwandelte, und dieses Verhalten allein machte es ausserordentlich wahrscheinlich, dass der im Harn reagierende Körper Urobilinogen ist. Auch der direkte Beweis für diese Anschauung glückte Otto Neubauer, denn die Reduktion des Urobilins mit Natriumamalgam führte ihn zu einer farblosen Substanz, die die Ehrlichsche Reaktion in stärkster Weise gab. Auch bei der Reduktion der höheren Derivate des Blutfarbstoffs, des Hämatoporphyrins, des Hämatins, entsteht Urobilinogen — interessanterweise auch bei der Reduktion des Blattfarbstoffs, des Chlorophylls. Nencki, der in den letzten Jahren seines Lebens die bedeutsamsten Arbeiten über die Konstitution der Blut- und Blattfarbstoffe gemacht hatte, war durch Reduktion dieser zu einem Pyrrolreaktion gebenden, sauerstofffreien Körper gelangt, den er als Hämopyrrol bezeichnete. Auch dieser physiologisch so wichtige Körper, den Nencki als ein Methylpropylpyrrhol resp. Butylpyrrol auffasste, der allen Blut- und Blattfarbstoffen zugrunde liegt, ist ein Urobilinogen, das heisst ein Körper, der durch Sauerstoffaufnahme beim Stehen an der Luft leicht in Urobilin übergeht. Nach Neubauer dürfte auch die eingangs erwähnte Tatsache, dass Acetylglykosamin nach Spaltung mit Alkali die Ehrlichsche Reaktion gibt, auf der Bildung eines Pyrrolrings durch die chemische Prozedur beruhen, eine Annahme, die um so wahrscheinlicher ist, als wir wissen, dass Pyrrolringe sich aus Kohlehydraten sehr leicht bilden.

Durch Neubauers Arbeit besitzen wir jetzt in der Ehrlichschen Aldehydreaktion eine zuverlässige und empfindliche Probe auf Urobilinogen im Harn. Über seine Entstehung und sein Vorkommen im Körper liegen bisher nur wenige Arbeiten vor. Doch lassen sich viele der Erörterungen über Urobilin auf dessen Chromogen beziehen, da in den meisten Arbeiten das Urobilinogen erst in Urobilin umgewandelt und letzteres dann bestimmt wurde. Nach den Untersuchungen von Saillet[1]) ist sogar die Annahme wahrscheinlich, dass wenigstens im frischen normalen Harn nur Urobilinogen vorkommt. Im Harn, besonders, wenn er im Sonnenlicht steht, geht der Übergang von Urobilinogen in Urobilin schnell vor sich.

---

[1]) Saillet, Revue de Médecine. XVII, 114, 1897.

Für Urobilin ist die Entstehung aus Bilirubin und Blutfarbstoff durch Reduktion bewiesen. Im Darm, speziell im Dickdarm, bewirkt die Fäulnis die Umwandlung von Bilirubin in Urobilin und Urobilinogen [im Stuhl wird meistens nicht Urobilin, sondern das Chromogen gefunden[1])]. Bewiesen wurde dieser Vorgang durch die grundlegenden Untersuchungen Friedrich Müllers, der bei einem Fall von totalem Verschluss des Ductus choledochus Urobilin in Fäzes und Harn vermisste und erst nach Fütterung von Galle wieder nachweisen konnte. In Parallele dazu steht, dass Neubauer vollständiges Fehlen des Urobilinogens im Harn bei Ikterus feststellte, wenn sich keine Galle in den Darm ergiessen konnte. Für physiologische Verhältnisse ist demnach die enterogene Entstehung des Urobilins resp. Urobilinogens eine feststehende Tatsache. Ob unter pathologischen Verhältnissen nicht auch ein intermediärer Entstehungsmodus möglich ist, eine Umwandlung in den Geweben, muss dahingestellt bleiben. Es wird auf diesen speziellen Punkt noch zurückzukommen sein.

Über die Bildung von Urobilinogen resp. Urobilin im Säuglingsalter liegen nur wenige Angaben vor. F. Müller hat gezeigt, dass Urobilin im Harn der Neugeborenen erst am dritten Tage vorkommt, also erst nach Auftreten der Darmfäulnis. Aus Müllers Klinik hat Kimura[2]) mitgeteilt, dass in Galle und Meconium von Neugeborenen, die keine Nahrung aufgenommen hatten, Urobilinogen fehle. Ferner konnte Giarré[3]) auch bei Icterus neonatorum im Harn kein Urobilin nachweisen.

Dass es auch im Säuglingsalter zu intensiver Bildung von Urobilinogen kommen kann, hat Langstein[4]) für einen Fall bewiesen, in dem es zur Entleerung weisser alkalischer Stühle kam. Die Ursache für dieses Faktum sah er in der starken Darmfäulnis mit weitgehenden Reduktionsprozessen.

Die Untersuchungsmethodik, der ich mich bei Säuglingen und älteren Kindern zum Nachweis des Urobilinogens und Urobilins im Harn bediente, war folgende:

---

[1]) Siehe die ausgezeichnete Zusammenstellung über Darmfäulnis von Dietrich Gerhardt in den Ergebnissen der Physiologie. 1904.

[2]) Tokuye Kimura, Untersuchungen der menschlichen Blasengalle. Arch. f. klin. Med. 79, 1904.

[3]) Zit. nach Czerny und Keller, Handbuch der Ernährung.

[4]) L. Langstein, Festschrift f. Salkowski. 1904.

Der Harn wurde möglichst frisch untersucht, oft unmittelbar nach der Entleerung. Wo dies nicht möglich war, wurde er bis zur Untersuchung vor Einwirkung des Sonnenlichts geschützt. Die Ehrlichsche Reaktion wurde in der üblichen Weise angestellt, indem einige Tropfen einer 2proz. Lösung von Dimethylaminobenzaldehyd in 5 proz. Salzsäure zu ca. 5 ccm Harn zugesetzt wurden. Die Reaktion wurde als „positiv" angesehen, wenn ohne Erwärmung eine deutliche Rotfärbung eintrat. Erwärmen verschärft die Reaktion, und wir haben uns dieses Hülfsmittels oft dort bedient, wo es wichtig schien, zu bestimmen, ob Urobilinogen überhaupt vorhanden war. Wo wegen des schwachen Ausfalls der Reaktion ihre Deutung zweifelhaft sein konnte, haben wir sie an einer anderen Harnprobe durch Zusatz von Formaldehyd kontrolliert[1]). Bei stark ikterischem Harn gab das Reagenz oft eine schmutzig grüne Farbe, die die eigentliche Reaktion verdeckte. In mehreren solcher Fälle kam nach Entfernung des störenden Farbstoffes durch Kalkmilch oder Barytlösung eine stark positive Reaktion zum Vorschein.

Zur Urobilinbestimmung bediente ich mich der Methode von Braunstein[2]) und des spektroskopischen Nachweises, der sowohl am Harn selbst, wie auch an seinem amylalkoholischen Extrakt ausgeführt wurde. Die Braunsteinsche Probe scheint mir nicht besonders zuverlässig zu sein, denn das Urobilin liess sich auch dort, wo der Chloroformextrakt nur schwach gelb gefärbt war, öfter spektroskopisch deutlich nachweisen.

Zahlreiche, an gesunden Säuglingen bei verschiedenartigster Ernährung ausgeführte Untersuchungen belehrten mich, dass unter normalen Verhältnissen Urobilinogen im Harn nur in sehr geringen Mengen auftritt. Niemals sah ich „positiven" Ausfall der Reaktion bereits in der Kälte; erst beim Erwärmen der Harnprobe mit dem Reagenz trat eine nur geringe charakteristische Rötung ein, die besonders auffällig gemacht werden konnte, wenn nur der obere Teil der Harnsäule gekocht wurde. Die schwächsten Reaktionen sah ich bei gesunden, nur an der Brust genährten Säuglingen; oft war hier auch ein völlig negativer Ausfall der Reaktion zu konstatieren — eine Tatsache, die durch die mangelnde resp. geringgradige Fäulnis bei Ernährung mit Frauenmilch ihre Erklärung findet und zu dem Verhalten der Indikanausscheidung im Säuglingsalter in Parallele zu setzen ist.

---

[1]) Pröscher, l. c.

[2]) Braunstein, Zeitschr. f. klin. Med. L, 1. u. 2. Heft.

Intensiver ist die Ehrlichsche Reaktion bei gesteigerter Fäulnis im Magendarmkanal! Bei stark fäkulent stinkenden Stühlen findet man gewöhnlich auch vermehrte Urobilinogenausscheidung; alkalische Reaktion der Fäzes bewirkt die Reduktion des Gallenfarbstoffs in intensiverer Weise.

Bei Enterokatarrh, bei Enteritis sah ich bald schwächere, bald stärkere Rotfärbung des Harnes durch die Reaktion auftreten, ohne gesetzmässige Beziehungen feststellen zu können.

Den von Giarré erhobenen Befund des Urobilinmangels im Harn bei Icterus neonatorum konnte ich an 2 Fällen bestätigen; der Harn des einen von ihnen, eines 12tägigen Brustkindes, zeigte nur eine sehr schwache Reaktion mit dem Ehrlichschen Reagens.

Die im Vorhergehenden mitgeteilten Tatsachen gestatten demnach den Schluss, dass auch für die Entstehung des Urobilinogens aus Gallenfarbstoff im Säuglingsalter die Darmfäulnis ein unumgängliches Erfordernis ist. Das Urobilinogen der Galle ist wahrscheinlich auch intestinalen Ursprungs; hier konnte es Kimura mit Ausnahme von Fällen von Choledochusverschluss fast konstant finden, während Urobilin nur in 65 pCt. der Fälle nachweisbar war. Es ist eine wichtige Frage, ob Urobilin und sein Chromogen auch noch eine andere Bildungsstätte als den Darm und im Organismus eine andere Quelle als Gallenfarbstoff haben. Friedrich Müller durchströmte überlebende Hundenieren mit bilirubinhaltigem Blut, konnte aber weder im sezernierten Harn noch im Blut Urobilin nachweisen. Gegen die Bildung in der Leber spricht sein Fehlen in der Galle bei experimentellem Choledochusverschluss und sein Wiedererscheinen bei hergestellter Passage[1]). Durch die Beschreibung vermehrter Urobilinurie bei Blutergüssen (Kunkel, v. Bergmann), bei den Hautblutungen des Skorbuts (Erben, v. Jaksch), perniziöser Anämie, Vergiftungen mit verschiedenen Blutgiften, werden wir auf die Möglichkeit der Entstehung des Urobilins aus Blutfarbstoff im Körper hingewiesen. Auch ich sah eine stark positive Urobilinogenreaktion bei einem Fall von Morbus maculosus Werlhofii im Stadium der Resorption der zahlreichen subkutanen Blutungen; in monatelanger Beobachtung eines Falles von paroxysmaler Hämoglobinurie sah ich die vermehrte Urobilinogenausscheidung die nur kurze Zeit währende Entleerung

---

[1]) Beck, W. klin. Wochenschr., 1895, No. 35, Centralbl. f. d. med. Wissenschaften, 1895.

von Methämoglobin tagelang überdauern; interessant war während des Verlaufes der Krankheit, dass paroxysmal auftretendes subjektives Unbehagen des kleinen Patienten von einer starken Urobilinogenausscheidung gefolgt war, so dass wir wohl in diesem Phänomen den Ausdruck eines abortiven Anfalls zu sehen berechtigt sind; eines Anfalls, in dem es nicht zur Ausscheidung gelösten Blutfarbstoffs kam, sondern der Organismus in Bezug auf dessen Umwandlung suffizient blieb. Auch in diesen Fällen ist eine direkte Entstehung des Urobilinogens aus Blutfarbstoff in den Geweben keineswegs bewiesen. Vielmehr ist es wahrscheinlich, dass das zerstörte Blutpigment eine Vermehrung des Gallenfarbstoffs, wie sie bei Toluylendiaminvergiftung bewiesen ist, verursacht und erst dadurch sekundär im Darm eine vermehrte Urobilinogenproduktion zustande kommt.

D. Gerhardt hat einen Fall von vollständiger Verlegung des Ductus choledochus mit rasch entstandenem hämorrhagischem Ascites beschrieben, bei dem er im Harn neben Bilirubin auch Urobilin in reichlicher Menge fand. Der Fall wird für eine vom Darm unabhängige Entstehung des Urobilinogens verwertet. Ich habe Gelegenheit gehabt, einen Fall von hämorrhagischem Pemphigus und hochgradigem Ikterus bei einem Neugeborenen zu beobachten. Die Gallengänge erwiesen sich bei der Sektion frei. Trotzdem war im ikterischen Harn nur eine schwache Aldehydreaktion nachweisbar. Urobilin war nicht vorhanden. Obwohl in diesem Falle Gelegenheit zu vermehrter Chromogenbildung gegeben gewesen wäre, war sie ausgeblieben — eine Erklärung vermag ich nicht zu geben. Doch zeigte dieser Fall, dass die Vorgänge, die zur Chromogenbildung führen, keineswegs so geklärt sind, wie es nach manchen Darstellungen den Anschein haben könnte.

Starke Aldehydreaktion ist bei einer Reihe von Erkrankungen der Erwachsenen beobachtet worden[1]): Ikterus, Leber- und verschiedenen Infektionskrankheiten. Geringgradig war sie bei Durchfällen. Nach den vorhergehenden theoretischen Ausführungen findet diese Tatsache ihre ungezwungene Erklärung. Diagnostisch und prognostisch gut verwertbar erscheint mir die Reaktion bei Icterus catarrhalis; tritt keine Färbung mit dem Ehrlichschen

---

[1]) Koziczkowsky, Über den klinischen Wert der Ehrlichschen Dimethylaminobenzaldehydreaktion. Berlin. klin. Wochenschr. 1902. No. 44. Clemens, Arch. f. klin. Med. 71.

Reagens ein, so sind wir berechtigt, einen vollständigen Verschluss des Ductus choledochus anzunehmen; beim Freiwerden der Passage pflegt der negative Ausfall der Probe einem stark positiven Platz zu machen. An 6 Fällen von Icterus catarrhalis im Kindesalter konnte ich diese Anschauung, der schon Neubauer Ausdruck verliehen hatte, in fortlaufender Untersuchung bestätigt finden.

Bei dem reichen Material der Heubnerschen Klinik war es lohnend, die fieberhaften Infektionskrankheiten nach der Richtung der Urobilinogenausscheidung zu untersuchen, im speziellen zu forschen, wie sich diese bei Scharlach und Diphtherie verhält; denn bei Scharlach ist im Gegensatz zu Diphtherie auffällig häufige und intensive Urobilinurie beobachtet worden — ein factum, das man auch in diagnostischer Hinsicht verwertete. Tugendreich[1]) fand unter 11 Scharlachfällen in über 9 pCt. eine meist starke Urobilinurie, während bei 6 Diphtheriefällen die Reaktion nur zweimal schwach positiv war. Giarré und Binet fanden gleiches Verhalten. Erben[2]) fand bei 2 Scharlachfällen (einer mit Durchfall) kein Urobilin. Clemens fand die Aldehydreaktion negativ bei 2 Scharlachfällen und einer diphtherischen Angina. Koziczkowsky sah eine intensive Reaktion bei einem Scharlachfall.

In 11 Fällen von Scharlach und 15 Fällen von Diphtherie habe ich durchschnittlich je dreimal auf Urobilinogen und Urobilin geprüft — gewöhnlich an aufeinanderfolgenden Tagen. Ich konnte bei 3 der Scharlachfälle und bei 2 der Diphtheriefälle Urobilin nachweisen — allerdings immer nur an einem Tage. Es stehen einer positiven Reaktion bei jedem dieser Fälle zwei negative gegenüber.

Die Aldehydreaktion fiel bei 13 Diphtheriefällen positiv aus; bei jedem der 13 Fälle an sämtlichen 3 Tagen. Von den Scharlachfällen gaben 5 eine positive Reaktion — bei 2 von diesen war sie konstant. Die Untersuchung eines Falles hatte an 5 aufeinanderfolgenden Tagen ein vollkommen negatives Ergebnis. Er war zwar erst am 6. Tage der Krankheit zur Untersuchung gekommen, doch bestand noch an diesem und dem folgenden die fieberhafte Infektion.

Obwohl die Ergebnisse meiner Untersuchungen über Urobilinurie und Urobilinogenurie bei Scharlach und Diphtherie demnach in strengem Gegensatz zu einem Teil der bisher mitgeteilten

---

1) Tugendreich, Arch. f. Kinderheilk. 1903. 38.

2) Erben, Zeitschr. f. Heilk. XXV. 1904.

Beobachtungen stehen, möchte ich nicht etwa den Schluss ziehen, dass die Diphtherie durch eine besonders starke Urobilinogenausscheidung charakterisiert ist. Ist es doch nicht unmöglich, dass eine andere Reihe von Fällen andere Resultate geben würde. Gerade solche verschiedenen Ergebnisse aber mahnen zur Vorsicht und zeigen, wie voreilig frühere Autoren diagnostische Schlüsse gezogen haben. Bleiben wir auf dem Boden der durch die physiologisch chemische Forschung erhärteten Theorie der Urobilinbildung im Organismus, der enterogenen, dann liegt auch keine theoretische Erklärungsmöglichkeit vor, warum gerade die eine dieser fieberhaften Infektionskrankheiten an und für sich durch besonders starke Urobilinogenausscheidung charakterisiert sein sollte. Irgendwelchen Zusammenhang zwischen Krankheitsverlauf und Aldehydreaktion konnte ich nicht ableiten.

Die im Vorstehenden mitgeteilten klinischen Beobachtungen haben demnach die Berechtigung zur Annahme einer „inogenen“ Urobilinogenbildung nicht beibringen können, an der von einer Reihe namhafter Autoren, insbesondere mit Rücksicht auf Urobilinbildung bei autolytischem Gewebszerfall in vitro, festgehalten wird.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Heubner für die Überlassung des Materials, Herrn Dr. Langstein für die Anregung zu vorliegender Arbeit und für seine freundliche Unterstützung auch hier meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

XIII.

Ein Beitrag zur Kenntnis der Beschaffenheit des Urins bei der Rachitis.

Von

Dr. LOUIS BAUMANN

aus New York City.

Eine Reihe von Arbeiten und Monographien über Rachitis enthält die Angabe, dass der Urin bei dieser Erkrankung einen spezifisch unangenehmen scharfen Geruch habe. Inwieweit diese Angabe sich auf tatsächliche Beobachtungen stützt, inwieweit sie einfach „übernommen“ wurde, ist nicht ersichtlich. Auch scheint sich keiner der Autoren die Mühe der Zurechtlegung genommen zu haben, woher der scharfe Geruch kommen könnte und in welche Beziehung er zum rachitischen Krankheitsprozess zu setzen sei. Nur Kassowitz beschuldigt als Ursache des scharfen Geruches die ammoniakalische Zersetzung in den Windeln und leitet daraus eine Hypothese für die Entstehung der Krankheit her.

Bei dieser der Klärung dringend bedürftigen Sachlage bin ich auf Veranlassung von Herrn Dr. Langstein an die Untersuchung des Urins rachitischer Kinder in Bezug auf den zur Diskussion gestellten Punkt herangegangen. Die Arbeit musste nur wenige Möglichkeiten ins Auge fassen.

1. Der Urin hat bei Rachitis einen charakteristisch scharfen Geruch durch einen zur Ausscheidung gelangenden abnormen Harnbestandteil enterogenen oder intermediären Ursprungs.

2. Der bei der Rachitis entleerte Harn ist im Zustande ammoniakalischer Harngärung.

3. Die Angabe ist überhaupt nicht zutreffend und stützt sich auf anamnestische Daten, die jedoch lediglich auf die Zersetzung des Urins in den Windeln zu beziehen sind.

Durch die Berücksichtigung dieser Möglichkeiten war mein Arbeitsplan gegeben. Es musste von den Aussagen der Mütter

abstrahiert und Geruch wie Reaktion des Urins im frischen Zustand untersucht werden. Ausserdem habe ich in jedem einzelnen Falle den Ammoniakgehalt durch Feststellung des Ammoniakkoeffizienten ermittelt.

Die Stickstoffbestimmungen wurden nach Kjeldahl ausgeführt, die Ammoniakwerte nach Reich-Schittenhelm ermittelt.

Anschliessend folgen die kurzen Auszüge der Versuchsprotokolle.

I. Lilly R., 8 Monate altes Kind. Gewicht 6625 g; schwerste Rachitis, starke Kraniotabes, Fontanelle fünfmarkstückgross. Ernährung: 1 l Milch pro Tag.

Urin durch Katheterismus entleert, sauer, ohne charakteristischen Geruch.

5 ccm enthalten N entspr. 56,5 $\frac{n}{10}$ NaOH

20 ccm „ NH_3 „ 15,5 $\frac{n}{10}$ NH

Ammoniak-Koeffizient = 6,8.

II. S. M., 1½ Jahre altes Kind. Schwere Rachitis, weit offene Fontanelle, Rosenkranz, beträchtliche Epiphysenauftreibung. Ernährung mit gemischter Kost.

Frisch entleerte Urinprobe ohne Geruch, sauer, auf das doppelte Volumen verdünnt.

10 ccm enthalten N entspr. 19,6 $\frac{n}{10}$ NaOH

30 ccm „ NH_3 „ 2,6 $\frac{n}{10}$ NaOH

NH_3-Koeffizient = 4,4.

III. Maria St., 2 Jahre alt. Starke Epiphysenschwellung und Rosenkranz; geht noch nicht. Gemischte Kost.

Frisch entleerte Urinprobe (30 ccm) ohne Geruch, sauer.

5 ccm enthalten N entspr. 35,5 $\frac{n}{10}$ NaOH

20 ccm „ NH_3 „ 9,8 $\frac{n}{10}$ NaOH

NH_3-Koeffizient = 6,9.

IV. Hildegard R., 9 Monate alt. Schwere Rachitis, Fontanelle über fünfmarkstückgross, starke Kraniotabes, Rosenkranz. Trinkt 1¼ l Milch täglich.

Harn stark sauer, geruchlos.

5 ccm enthalten N entspr. 3,5 $\frac{n}{10}$ NaOH

20 ccm „ NH_3 „ 0,7 $\frac{n}{10}$ NaOH

NH_3-Koeffizient = 5.

V. Ursula G., 1 Jahr 8 Monate alt. Schwere Rachitis, Kraniotabes, Rosenkranz, Epiphysenauftreibung. Gemischte Diät.

Harn sauer, geruchlos.

5 ccm enthalten N entspr. 13 $\frac{n}{10}$ NaOH

20 ccm „ NH_3 „ 1,4 $\frac{n}{10}$ NaOH

NH_3-Koeffizient = 2,7.

VI. Karl K., 2¼ Jahre alt. Schwere Rachitis, kann weder sitzen noch stehen. Geringe Kraniotabes, starker Rosenkranz und beträchtliche Auftreibung der Epiphysen.

Urin sauer, ohne Geruch.

5 ccm enthalten N entspr. 11,6 $\frac{n}{10}$ NaOH

20 ccm „ NH_3 „ 3,7 $\frac{n}{10}$ NaOH

NH_3-Koeffizient = 8.

VII. Martha D., 1¾ Jahre alt. Gemischte Kost. Schwere Rachitis, Kraniotabes, Epiphysenauftreibung.

Harn sauer, ohne Geruch.

5 ccm enthalten N entspr. 43,85 $\frac{n}{10}$ NaOH

40 ccm „ NH_3 „ 8,2 $\frac{n}{10}$ NaOH

NH_3-Koeffizient = 2,3.

VIII. Kurt T., 1 Jahr alt. Schwerste Rachitis, weit offene Fontanelle, Kraniotabes, starke Epiphysenauftreibung.

Urin sauer, ohne Geruch.

5 ccm enthalten N entspr. 14,6 $\frac{n}{10}$ NaOH

25 ccm „ NH_3 „ 4,1 $\frac{n}{10}$ NaOH

NH_3-Koeffizient = 5,6.

IX. Charlotte W., 1½ Jahre alt. Schwerste Rachitis. Ausschliessliche Milchkost. Weit offene Fontanelle, Rosenkranz, Epiphysenauftreibung.

Frischer Urin leicht alkalisch, ohne Geruch.

5 ccm enthalten N entspr. 18,75 $\frac{n}{10}$ NaOH

20 ccm „ NH_3 „ 2,0 $\frac{n}{10}$ NaOH

NH_3-Koeffizient = 2,6.

X. Heinrich O., 1 Jahr 4 Monate alt. Schwere Rachitis, weit offene Fontanelle, Kraniotabes, Rosenkranz, starke Epiphysenauftreibungen, sehr schlaffe Muskulatur.

Urin sauer, geruchlos.

5 ccm enthalten N entspr. 60,6 $\frac{n}{10}$ NaOH

20 ccm „ NH_3 „ 4,3 $\frac{n}{10}$ NaOH

NH_3-Koeffizient = 1,7.

XI. Marg. J., $2^1/_2$ Jahre alt. Fontanelle zweimarkstückgross, starke Epiphysenauftreibung und Rosenkranz. Milztumor.

Der mit Flasche mitgebrachte Urin ist getrübt (Bakterien), leicht alkalisch, NH_3-Geruch.

Koeffizient = 3,5.

XII. Else D., 10 Monate alt. Schwere Rachitis, Kraniotabes, Fontanelle weit offen. Schwere Knochenverkrümmungen. Rosenkranz.

Urin sauer, geruchlos.

5 ccm enthalten N entspr. 14,2 $\frac{n}{10}$ NaOH

20 ccm „ NH_3 „ 1,1 $\frac{n}{10}$ NaOH

NH_3-Koeffizient = 2.

Ausser diesen 12 Fällen habe ich noch eine Reihe anderer untersucht. Das Ergebnis war das gleiche. Ich konnte niemals einen eigentümlichen Geruch des Urins als charakteristisch für den rachitischen Krankheitsprozess feststellen, noch auch beobachten, dass diese Erkrankung zur Entleerung eines in ammoniakalischer Gärung befindlichen Urins Anlass gebe. Der frisch entleerte Urin war fast stets sauer. Nur in einem Falle war er alkalisch, doch ohne Geruch (ein bei ausschliesslicher Kuhmilchernährung häufiges Vorkommnis). In einem anderen Falle war ammoniakalischer Geruch vorhanden, doch durch die im Glase entstandene Gärung infolge Bakterienwirkung zu erklären.

Aus meinen Untersuchungen lässt sich ferner der Schluss ziehen, dass der rachitische Krankheitsprozess nicht mit einer erhöhten Ammoniakausscheidung einhergeht, eine vermehrte Bildung und Ausscheidung von Säuren demnach unwahrscheinlich ist — eine Tatsache, die mit Rücksicht auf gewisse theoretische Spekulationen über das Wesen des rachitischen Krankheitsprozesses bemerkt zu werden verdient. Die niedrigen Ammoniak-Koeffizienten in Proben entleerten Harns erlauben den vorgebrachten Schluss, während hohe Ammoniak-Koeffizienten nicht im umgekehrten Sinne verwertbar wären.

Ich resumiere dahin, dass die Untersuchung des frischen Urins bei der Rachitis keine Anhaltspunkte für die Richtigkeit der oft wiederholten Angabe von einem „spezifischen“ Geruch beibringen konnte.

XIV.

Aus der Universitäts-Kinderklinik und -Poliklinik der Kgl. Charité zu Berlin. (Direktor: Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Heubner.)

Über den Wert orthodiagraphischer Herzuntersuchungen bei Kindern.

Von

Dr. PAUL REYHER,
Assistent.

(Mit 4 Figuren.)

Nachdem besonders durch die sorgfältigen Untersuchungen von Moritz mit Sicherheit festgestellt worden ist, dass die orthodiagraphische Untersuchungsmethode oder, wie sie nach den Beschlüssen des I. in Berlin im Jahre 1905 abgehaltenen Röntgenkongresses in Bezug auf die Anwendung einer einheitlichen Nomenklatur genannt werden soll, die orthoröntgenoskopische Untersuchungsmethode imstande ist, genau die Silhouette des Herzens darzustellen, ergibt sich ohne weiteres die Berechtigung der Auffassung, dass diese neue Methode vermöge ihrer Exaktheit berufen ist, eine Anzahl noch offener Fragen aus der Pathologie des Herzens der Lösung näher zu bringen, auf jeden Fall aber ein wesentliches Hilfsmittel für die Herzdiagnostik darstellt. Denn es liegt auf der Hand, dass, je genauer eine Methode arbeitet, umso wertvoller die durch sie gewonnenen Untersuchungsergebnisse sein werden.

Um aber die Bedeutung der Orthodiagraphie als Untersuchungsmethode und ihren Wert für die Gewinnung klinischer Tatsachen in vollem Umfange und richtig beurteilen zu können, bedarf es zuvor der Erörterung einer Reihe von allgemeinen Fragen, welche sich auf die Feststellung des Grades der Genauigkeit des Verfahrens und seiner Fehlerquellen, auf die Art der anzuwendenden Methodik, auf die Berücksichtigung aller bei derselben zu beobachtenden Vorsichtsmassregeln, auf die Be-

grenzung der Anwendungsmöglichkeiten und auf die Deutung der durch sie gewonnenen Erhebungen erstrecken.

Das Prinzip, auf welchem die Konstruktion des orthodiagraphischen Apparates beruht, besteht bekanntlich darin, dass eine Einrichtung getroffen worden ist, welche es gestattet, die Röntgenröhre in einer bestimmten Ebene samt dem parallel zu dieser gestellten Fluoreszenzschirm nach allen Seiten leicht hin- und herzuführen und mit dem jeweils senkrecht zu dieser Ebene sowie zum Fluoreszenzschirm gerichteten Röntgenstrahl, der gewissermassen als Tangente an den Herzrand gelegt gedacht werden kann, jeden einzelnen Umrisspunkt des Herzens auf dem Schirm zu erkennen. Mittels einer noch besonders angebrachten Zeichenvorrichtung kann man nun entweder auf der Vorderfläche des Thorax oder auf einer besonderen, mit dem Orthodiagraphen fest verbundenen Projektionsfläche die einzelnen Umrisspunkte des Herzens markieren und so die Röntgenröhre entlang dem Herzrande führen. Auf diese Weise erhält man dann eine punktierte Umrissfigur des Herzens und der von ihm abgehenden grossen Gefässe, welche uns nach Verbinden der einzelnen Punkte durch Linien eine der wahren Grösse des Herzens entsprechende Silhouette dieses Organs liefert.

Während bei der gewöhnlichen röntgenoskopischen Untersuchung infolge der Divergenz der von der Antikathode ausgehenden Röntgenstrahlen eine Vergrösserung und Verzeichnung des Schattenbildes resultiert, gibt uns also die so angeordnete Handhabung der Röntgenröhre ein Mittel an die Hand, die wirkliche Form und Grösse des zu untersuchenden Objektes, in unserem Falle des Herzens, zu bestimmen.

Durch diese Anordnung erklärt es sich auch, dass die mit dem Orthodiagraphen gewonnene Herzfigur nicht einem bestimmten Durchschnitt des Herzens in frontaler Richtung entspricht, sondern ein Bild liefert, dessen Konfiguration durch die Summe aller in frontaler Richtung am weitesten vorspringenden Partien des Herzens und der Anfangsteile der grossen Herzgefässe bedingt ist.

Was nun die Exaktheit des orthodiagraphischen Verfahrens anbetrifft, so hat bereits Moritz sowohl für andere Objekte, als auch besonders für das Herz den Nachweis geführt, dass die erhaltenen Ergebnisse durchaus zuverlässige sind. Im besonderen hat er sowohl durch Kontrollmessungen am Leichenherz, als auch durch Versuche an isolierten, mit Wasser gefüllten Herzen fest-

stellen können, dass auch die dünneren Randschichten des Herzens im Orthodiagramm zur Darstellung kommen und nicht etwa, wie hätte vermutet werden können, zu stark durchstrahlt wurden, um der Beobachtung auf dem Fluoreszenzschirm zu entgehen und dadurch zu kleine Schattenbilder zu bedingen. Das Verfahren an sich würde also absolut exakte Resultate liefern, wenn wir es mit vollkommen unbeweglichen Objekten zu tun hätten. Da wir aber bei orthodiagraphischen Aufnahmen des Herzens ein Organ vor uns haben, dessen komplizierte Bewegungen von einer grossen Zahl von Faktoren abhängig sind, so stellen sich den Bestimmungen der Grösse und Form des Herzens eine Reihe von Schwierigkeiten entgegen, deren Überwindung nur durch Beobachtung von Massregeln erreicht werden kann, die sich aus der genauen Kenntnis der Bewegungsvorgänge des Herzens ableiten.

Zunächst bedürfen die Eigenbewegungen des Herzens der Berücksichtigung. Da die einzelnen Herzabschnitte in der Diastole etwas länger verharren als in der Systole, so hat es sich ganz von selbst als zweckmässig ergeben, die den Rand des Herzens markierenden Punkte in der Phase der diastolischen Erschlaffung des Herzmuskels zu fixieren.

Weit mehr Beachtung noch erheischt die viel ausgiebigere respiratorische Lokomotion des Herzens. Es ist bekannt, dass das Herz bei der Inspiration eine Abwärtsbewegung ausführt und gleichzeitig eine steilere Stellung einnimmt, während es bei der Exspiration nach oben rückt und sich mehr quer stellt. Bei intensiven Atembewegungen kann diese Lageveränderung des Herzens eine ziemlich erhebliche sein. Wiederum war es Moritz, der diese Verhältnisse mittels des Orthodiagraphen eingehend studierte. Wie er fand, machten sich aber nicht nur die obenerwähnten Herzverschiebungen zwischen Exspiration und Inspiration geltend, sondern es ergaben sich auch bei tiefer Inspiration Formveränderungen in dem Sinne, dass die Breitendimension des Herzschattens abnahm, und das Herz samt den Gefässwurzeln in die Länge gezogen erschien, und ausserdem häufig nicht unwesentlich kleinere Herzbilder, als am Ende der Exspirationsphase, die er als den Ausdruck einer wirklichen Abnahme des Herzvolumens ansieht. Den gleichen Unterschied im Lage- und Formwechsel des Herzens und in Grösse der Herzsilhouette konnte er auch bei vergleichenden orthodiagraphischen Herzuntersuchungen an demselben Individuum zwischen den Be-

funden feststellen, welche er bei vertikaler Körperhaltung und bei horizontaler Rückenlage des Untersuchten erhoben hatte. Die Herzschattenbilder, welche Moritz bei tiefer Inspiration erzielte, entsprachen den bei aufrechter Stellung gewonnenen.

Er empfiehlt deshalb, um für den Vergleich die nötigen Unterlagen zu gewinnen, die orthodiagraphischen Herzuntersuchungen bei ruhiger Atmung und in Horizontallage vorzunehmen. Die Wahl der horizontalen Rückenlage des zu Untersuchenden ist auch schon aus dem Grunde anzuraten, als die zu orthodiagraphischen Bestimmungen der Herzform und -grösse zumal bei Projektion auf eine besondere Ebene unerlässliche Ruhigstellung des Körpers auf diese Weise am besten gewährleistet wird. Zumal bei Kindern, auf die sich ja unsere Betrachtungen in erster Linie beziehen, ist die Anwendung der wagerechten Körperhaltung die fast allein in Betracht kommende, eine Aufzeichnung in senkrechter Stellung nur ausnahmsweise mit Sicherheit durchzuführen. Selbst bei erheblichen Zirkulationsstörungen wurde von Kindern die horizontale Lage während unserer Untersuchungen gut vertragen.

Ich selbst konnte bei den orthodiagraphischen Aufnahmen, die ich bei Kindern machte, die Beobachtung von Moritz im

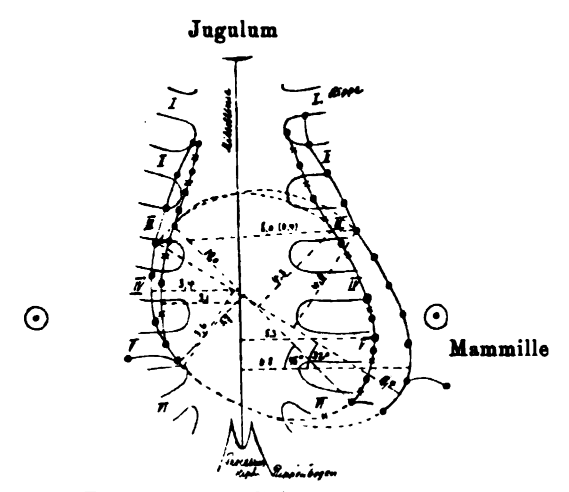


Fig. 1 ($^1/_2$ natürlicher Grösse).

H. P., 13jähriger Knabe, Körpergrösse: 145 cm, Körpergewicht: 32,5 kg. Die äussere grössere Figur stellt die Herzsilhouette in horizontaler Rückenlage, die innere, kleinere, steiler gestellte Figur stellt die Herzsilhouette in vertikaler Stellung des Kindes dar. Die zweite Figur ist nur zum besseren Vergleich der Grössenunterschiede in die erste hineingezeichnet worden, in Wirklichkeit würde sie etwas tiefer stehen.

grossen und ganzen bestätigt finden. Zwei Beispiele mögen dies zur Anschauung bringen.

Die bei der Ausmessung der beiden in Figur 1 abgebildeten Herzsilhouetten, bei welcher ich mich der von Moritz zuletzt angegebenen Messart bediente, sich ergebenden Masszahlen gebe ich in folgender Tabelle[1]):

Lage bei der Untersuchung	Medianabstand		Transversaldimension	Querabstand		Breitendimension	Längendurchmess.	Gefässwurzelbreite	Neigungswinkel	Oberfläche in qcm
	rechts	links		oberer	unterer					
Rückenlage	3,4	6,8	10,2	4,6	3,6	8,2	11,4	8,0	32°	74,0
Stehen	3,1	5,3	8,4	4,3	3,7	8,0	10,0	6,4	45°	58,0

Die abgebildete Figur sowie die dazu gehörige Tabelle veranschaulicht die Verschiedenheit der Resultate, die man erhält bei Aufnahme des Herzschattenbildes in Rückenlage einerseits und im Stehen andererseits.

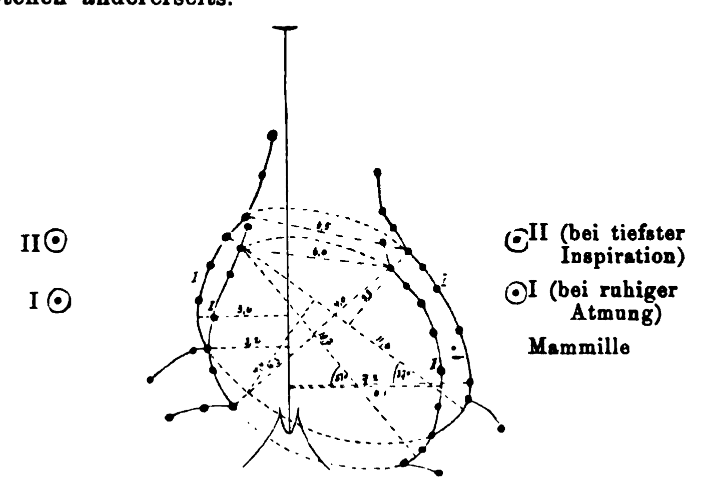


Fig. 2 (1/3 natürlicher Grösse).
W. O., 12 Jahre 10 Monate alter Knabe, Körperlänge: 154 cm, Körpergewicht: 41,5 kg. Herzsilhouette I (die obere) stellt die bei ruhiger Atmung in Rückenlage, Herzsilhouette II (die untere) die in unveränderter Lage bei tiefster Inspiration aufgezeichnete Herzsilhouette dar.

---

[1]) Zur Erklärung der in der Tabelle benutzten Ausdrücke für die verschiedenen Ausmessungen sei hier kurz folgendes gesagt:

1. Medianabstand rechts = grösste Entfernung des rechten Herzrandes von der Mittellinie.

2. Medianabstand links = grösste Entfernung des linken Herzrandes von der Mittellinie.

3. Transversaldimension = Summe von 1 und 2.

Fig. 2 zeigt, wie sich das Herz desselben Kindes bei unveränderter Körperhaltung in Bezug auf Lage, Form und Grösse verhält bei ruhiger Atmung (I) einerseits und bei tiefster Inspiration (II) andererseits.

Die zahlenmässigen Unterschiede zwischen den Aufnahmen in beiden Respirationsphasen stellen sich folgendermassen dar:

Respirationsphase	Median-abstand		Transversal-dimension	Querabstand		Breiten-dimension	Längen-durchmess.	Gefäss-wurzel breite	Neigungs-winkel	Ober-fläche in qcm
	rechts	links		oberer	unterer					
bei ruhiger Atmung	8,6	7,2	10,8	3,8	4,6	8,4	11,6	6,5	87°	78
in tiefster Inspiration	8,2	6,1	9,3	4,0	4,3	8,3	10,7	6,0	51°	69

Indessen schien mir — ich verfüge allerdings nur über wenige diesbezügliche Beobachtungen — dass in beiden Fällen, d. h. bei tiefster Inspiration und in Vertikalstellung, das Abwärtsrücken des Herzens, selbst relativ betrachtet, bei weitem nicht so hochgradig sei wie bei den Erwachsenen, welche Moritz daraufhin untersuchte.

Man ersieht aus der nicht unbeträchtlichen Grösse der Zahlenunterschiede, wie wichtig es ist, alle diese Verhältnisse zu berücksichtigen, wenn man für den Vergleich gefundener Zahlenwerte eine sichere Beurteilungsbasis haben will.

Es dürfte demnach, um die Befunde verschiedener Autoren überhaupt vergleichen zu können, der Vorschlag von Moritz, die Orthodiagramme bei ruhiger Atmung und in horizontaler Lage des Untersuchten aufzuzeichnen, der Beherzigung dringend wert sein. Bei Kindern kommt übrigens die Aufnahme der Herz-

4. Oberer Querabstand = Länge der von der Umbiegungsstelle des linken Herzrandes in die Pulmonalis ausgehenden Senkrechten auf den Längsdurchmesser.

5. Unterer Querabstand = Länge der von der Übergangsstelle vom rechten zum unteren Herzrande ausgehenden Senkrechten auf den Längsdurchmesser.

6. Breitendimension = Summe von 4 und 5.

7. Längendurchmesser = Entfernung der Stelle der Herzsilhouette, an welcher die Vena cava superior mit dem rechten Vorhof zusammentrifft, von der Mitte der Herzspitze.

8. Gefässwurzelbreite = Entfernung der beiden Punkte, welche die Ausgangsstelle der grossen Gefässe kennzeichnen.

9. Neigungswinkel = Winkel, der durch 2 und 7 gebildet wird.

silhouette in tiefster Inspirationsstellung schon deshalb kaum in Betracht, weil ein hierzu notwendiges längeres Anhalten dieser Respirationsphase nur bei älteren Kindern und auch bei diesen nicht in allen Fällen zu erreichen ist. Hierzu kommt noch, dass bei Kindern, worauf auch schon De la Camp hinweist, der Typus der forcierten Atmung nicht jedesmal derselbe ist.

Während die eben erörterten Massregeln sich auf das Untersuchungsobjekt bezogen, bedarf es nun noch einiger Worte hinsichtlich der Zweckmässigkeit und Zuverlässigkeit der Methodik der Aufzeichnung der Orthodiagramme selbst und hinsichtlich der dabei sich unter Umständen ergebenden Fehler. Wie schon oben erwähnt wurde, kann man bei der Aufnahme der Orthodiagramme zwei Wege einschlagen: man kann die Herzfigur entweder auf die Brustwand selbst projizieren und sie von dieser samt den nötigen topographischen Orientierungspunkten des Thorax (Mammillen, Mittellinie des Brustkorbes, gewisse Punkte des Thoraxskelettes) auf eine auf die Brust gelegte Glastafel und von hier auf Papier übertragen, oder man kann die Projektion der Herzsilhouette auf eine senkrecht zur Richtung des Röntgenstrahles angebrachte vom Körper unabhängige Ebene vornehmen und dazu die in Betracht kommenden Merkpunkte des Thorax, welche man vorher mit Bleimarken für die Betrachtung auf dem Fluoreszenzschirm kenntlich gemacht hat, mit auf das Papier projizieren. Ohne Zweifel bieten beide Projektionsarten Vorteile und Nachteile.

Dass absolute Körperruhe in beiden Fällen, besonders aber bei Benutzung einer vom Körper unabhängigen Projektionsfläche, unbedingte Voraussetzung für die Erlangung einwandsfreier Resultate ist, leuchtet ohne weiteres ein. Bei Projektion auf die vordere Thoraxwand würde allerdings eine rein seitliche Verschiebung des Körpers nicht von Belang sein, wenn nur die Thoraxwand die bei Beginn der Aufzeichnung eingenommene Ebene nicht wechselt, da ja mit der Verschiebung des Körpers eine Verschiebung des Herzens in gleichem Sinne und gleichem Grade erfolgt. Bei Drehung des Körpers aber um seine Längsachse würden sich unberechenbare Fehler ergeben, da sich alsdann in jedem Augenblicke die Projektionsrichtung ändern würde.

Wie auch Moritz angibt, gibt der zuletzt genannte Modus für die Richtigkeit der Grösse und Form der Herzsilhouette mehr Gewähr, da so die Übertragung der Herzfigur und die dabei eventuell entstehenden Fehler in Wegfall kommen, während auf

der anderen Seite der erstere Modus den Vorteil bietet, die topographischen Orientierungspunkte leichter zu gewinnen.

Diese Punkte müssen auf dem Orthodiagramm neben der Umrissfigur des Herzens mit aufgezeichnet werden, um sich über die Lage des Herzens in der Brusthöhle ein Urteil bilden zu können. Im besonderen ist ihre Darstellung unerlässlich, wenn man zu verschiedenen Zeiten von derselben Person aufgenommene Orthodiagramme unter einander vergleichen und zu diesem Zwecke zur Deckung bringen will. Und gerade für diese Fälle bewährt sich vor allem die orthodiagraphische Untersuchungsmethode, da mit ihr schon geringfügige Grössenveränderungen wahrgenommen und für die Beurteilung verwertet werden können, während bei dem Vergleich der Orthodiagramme verschiedener Individuen die Sicherheit des Urteils von der genauen Kenntnis der Breite der individuellen Grössenschwankungen abhängig ist und daher nur bei grösseren Abweichungen gewährleistet ist.

Bei den von mir bisher ausgeführten orthodiagraphischen Herzuntersuchungen bei Kindern, zu denen mir das Material der Kinderklinik und besonders der -Poliklinik der Charité zur Verfügung stand, wählte ich die Projektion der Herzsilhouette auf eine besondere Ebene.

Ausser der oben begründeten grösseren Exaktheit bewog mich dazu der Umstand, dass bei den Kindern, die ohnehin dem orthodiagraphischen Apparat von vornherein ein gewisses Misstrauen entgegen brachten, die Projektion auf den Thorax infolge der dadurch bewirkten Beunruhigung sich fast durchweg als undurchführbar erwies. Indessen mit der von mir getroffenen Anordnung gelang es, mit ganz seltenen Ausnahmen, Kinder jeden Alters, selbst Säuglinge, unter Anwendung der verschiedensten Beruhigungsmittel zu der für die Untersuchungen notwendigen Ruhighaltung zu veranlassen. Bemerkenswert ist, dass die Säuglinge, welche sich für unsere Untersuchungen eigneten, die Untersuchung dadurch ermöglichten, dass sie beim Einsetzen des durch den Betrieb des Röntgenapparates verursachten Geräusches wie hypnotisiert vollkommene Ruhe bewahrten, wie ein Vergleich von Kontrollaufnahmen zeigte.

Der Verlauf einer Untersuchung, wie ich sie ausführte, gestaltete sich folgendermassen: An dem zu untersuchenden Kinde, welches nach vorangegangener Beruhigung über die an ihm vorzunehmenden Massnahmen und nach Instruktion über die von ihm zu beobachtende Ruhelage (bei älteren Kindern) in die richtige

Rückenlage auf dem Untersuchungstisch gebracht worden war, wurden die Mammillen mittels Heftpflaster durch Bleimarken markiert. Dann wurde in derselben Lage des Kindes, nachdem ihm nach Einschaltung der Röntgenröhre die Harmlosigkeit des Verfahrens noch obendrein demonstriert worden war, bei mittlerer Respirationsstellung in der Diastole die Silhouette des Herzens und der Ursprungsstücke der grossen Herzgefässe samt dem Zwerchfellstand und den durch Bleimarken gekennzeichneten Mammillen aufgezeichnet. Zur Erlangung einer grösstmöglichen Sicherheit und Zuverlässigkeit der erhaltenen Resultate machte ich in jedem Falle hintereinander zwei oder auch, wenn ein Kind besondere Schwierigkeiten bereitete, noch mehr Aufnahmen, von denen die zweite zur Kontrolle der ersten benutzt wurde. Besonders bei der Untersuchung von Säuglingen und jüngeren Kindern erwies sich diese Vorsichtsmassregel als dringend geboten, da ja bei der Art der von mir geübten Technik (Projektion auf eine besondere, vom Körper unabhängige Ebene) die geringste Bewegung des Kindes, welche ja im Dunkeln nicht beobachtet werden kann, zu fehlerhaften Ergebnissen führen müsste. Selbstverständlich wurden nur diejenigen Orthodiagramme verwertet, die eine so weitgehende Übereinstimmung zeigten, dass die etwa sich bemerkbar machenden kleinen Abweichungen belanglos erschienen.

Nachträglich mass ich dann gleichfalls in Rückenlage des Kindes und unter denselben Bedingungen wie bei der Herstellung der Silhouette mit einem genau horizontal gehaltenen Tasterzirkel die Entfernung der übrigen, vorher mit einem Fettstift bezeichneten Merkpunkte des Thorax (verschiedene Punkte der Mittellinie, darunter die Spitze des Processus xiphoideus und die Mitte der Incisura jugularis des Manubrium sterni, ferner die in der Mammillarlinie liegenden Punkte der Rippenbogen und einzelner Rippen) untereinander und von den Mammillen, trug diese in das Orthodiagramm ein und konstruierte danach die Thoraxfigur.

Die Auszeichnung der Herzumrissfigur, die freilich etwas willkürliche Ergänzung des unteren Herzrandes, welcher bekanntlich im Zwerchfellschatten verschwindet und deshalb auf dem Fluoreszenzschirm nicht wahrgenommen werden kann, sowie die Ausmessung der Silhouette nahm ich nach den von Moritz letzthin vorgeschlagenen Gesichtspunkten vor. Die Bestimmung der Oberflächengrösse des Herzens, deren Abgrenzung nach oben allerdings wiederum nur mit einer gewissen Willkür vorgenommen werden kann, sich aber oft wie von selbst ergibt, führte ich mit dem so-

genannten Planimeter aus, welcher eine exakte und einfachere Handhabung gestattet als dies durch Auszählen mit Millimeterpapier geschieht.

In der oben geschilderten Weise gelang es nun, wie die Vergleiche der von demselben Kinde gewonnenen Herzschattenbilder lehrten, Bestimmungen der Grösse und Form des Herzens mit einer Genauigkeit zu erzielen, wie sie durch die Perkussion kaum erreicht werden können. In den ungünstigsten Fällen wurden in Bezug auf die Grösse der einzelnen Durchmesser nur Fehler von wenigen Millimetern gemacht, oft aber eine vollkommene Übereinstimmung der ersten Resultate mit den Kontrollmessungen erhalten. Wie weit diese Übereinstimmung häufig geht, möge eine Vergleichung der beiden folgenden Herzsilhouetten dartun, welche nacheinander von demselben Kinde (Säugling) aufgenommen wurden.

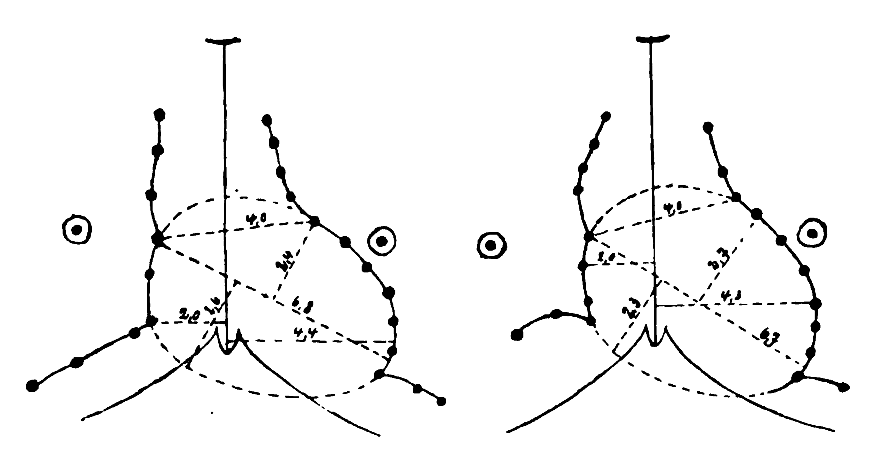


Fig. 3 (1/2 natürlicher Grösse). Alfred H., 9 Mon. 10 Tage alter Knabe, 60 cm lang, Körpergewicht: 5680 g. Herz o. B.

Fig. 4 (1/2 natürlicher Grösse). Dasselbe Kind wie in Figur 3.

In folgender tabellarischen Übersicht seien die zu beiden Abbildungen (Figg. 3 und 4) zugehörigen Zahlen wiedergegeben:

	Medianabstand rechts	Medianabstand links	Transversaldimension	Oberer Querabstand	Unterer Querabstand	Breitendimension	Längendurchmesser	Gefässwurzelbreite	Oberfläche
Figur 3	2,0	4,4	6,4	2,4	2,6	5,0	6,8	4,0	26 qcm
Figur 4	2,0	4,3	6,3	2,7	2,3	5,0	6,7	4,0	26 qcm

Nachdem wir aus den vorstehenden Darlegungen ersehen haben, welche Genauigkeit von den durch orthodiagraphische Herzmessungen gewonnenen Resultaten bei Beobachtung sämtlicher oben besprochenen Kautelen auch bei Kindern zu erwarten ist, fragt es sich nun erstens, wie weit gibt uns ein mit solcher Vorsicht aufgenommenes Orthodiagramm Aufklärung über den Zustand des einzelnen untersuchten Herzens und zweitens, für welche pathologischen Vorkommnisse können wir uns von der Anwendung der in Rede stehenden Untersuchungsmethode die Gewinnung irgend welcher Aufschlüsse versprechen. Während die erste Frage zu Erörterungen allgemeiner Natur Anlass gibt, soll die zweite Frage hier nur soweit gestreift werden, als sie auf Erkrankungen des Kindesalters Bezug hat.

Kommen wir zunächst auf die erste Frage zurück, so ist von vornherein klar, dass uns ein Orthodiagramm, welches in der oben beschriebenen Weise hergestellt worden ist, sowohl über die Lage als auch über Grösse und Form des Herzens Aufschluss zu geben vermag. Dabei ist freilich zu bedenken, dass es uns in diesen Beziehungen bei der bis jetzt üblichen Art der Orthodiagraphie, nämlich bei der ausschliesslichen Durchleuchtung in sagittaler Richtung, nur soweit zu unterichten imstande ist, als es sich um Ausdehnungen in frontaler Richtung handelt. Es werden also Lage-, Form- und Grössenveränderungen des Herzens nur dann orthodiagraphisch festgestellt werden können, wenn sich dieselben durch Aenderung des in dorsoventraler Durchleuchtung gewonnenen Herzschattenbildes bemerkbar machen.

Da aber das Herz vermöge seiner Lage sich im Wesentlichen mehr nach den Seiten hin ausdehnen kann, so werden die eben genannten Veränderungen auch gewöhnlich im dorsoventralen Herzbilde zum Ausdruck kommen. Um etwaige Lageveränderungen mit Sicherheit orthodiagraphisch nachweisen zu können, ist es unbedingt erforderlich, ein möglichst vollständiges Bild der Konfiguration des Thorax mit in das Orthodiagramm aufzunehmen.

Was die Beurteilung der Grössenverhältnisse des Herzens aus dem Orthodiagramm anbetrifft, so sind dabei folgende Überlegungen zu berücksichtigen. Auf diese Verhältnisse hat bereits De la Camp aufmerksam gemacht. Einerseits wäre es denkbar, dass eine nur in sagittaler Richtung erfolgte Vergrösserung der Beobachtung entginge, da sie ja bei dorsoventraler Durchleuchtungsrichtung nicht in die Erscheinung treten würde. Andererseits liegt es nicht ausserhalb des Bereiches der Möglichkeit,

dass durch einen Lagewechsel des Herzens, sei es durch eine Drehung um seine Längsachse, sei es durch eine Hebung der Herzspitze, eine Täuschung veranlasst werden kann, und zwar sowohl in dem Sinne, dass eine wirklich verhandene Vergrösserung durch einen gleichzeitigen Lagewechsel verdeckt werden könnte, als auch nach der Richtung hin, dass lediglich durch einen Lagewechsel eine Herzvergrösserung vorgetäuscht werden könnte. Indessen ist bei Berücksichtigung des Atmungstypus, der, wie wir oben gesehen haben, ja einen bestimmenden Einfluss auf die Grösse und Form der Herzsilhouette ausübt, sowie bei Beachtung des Zwerchfellstandes durch das orthodiagraphische Verfahren sehr wohl die Möglichkeit gegeben, über die Grössenverhältnisse des Herzens ziemlich genauen Aufschluss zu erhalten. Freilich während man durch Vergleichung zu verschiedenen Zeiten bei demselben Individuum vorgenommener Herzmessungen mittelst des Orthodiagraphen mit ziemlicher Genauigkeit etwa in der Zwischenzeit eingetretene Grössenveränderungen des Herzens bestimmen kann, ist die Beurteilung der Frage schon schwieriger, ob das Herz einer bestimmten Person, von der bislang keine orthodiagraphische Herzaufnahme gemacht wurde, in Bezug auf die Grösse pathologisch verändert sei, da bisher keine Unterlage für die Abschätzung individueller Schwankungen der Herzgrösse vorhanden ist.

Hinsichtlich der Beantwortung der Frage, welche Schlüsse aus der Form der Herzsilhouette gezogen werden können, ist es in erster Linie von Bedeutung, zu wissen, welche Teile des Herzens und der grossen Gefässe sich an der Randbildung der Herzumrissfigur beteiligen. Nach Moritz, welcher sich auch mit dieser Frage eingehend beschäftigt hat, sind randbildend rechts oben die Vena cava superior, rechts unten der rechte Vorhof bezw. das rechte Herzohr, links oben der Aortenbogen und ein kleines Stück der Aorta descendens und links unten meist der linke Ventrikel. An der Bildung des eventuell auftretenden linken mittleren Bogens nimmt bald die Pulmonalis und ein Teil des rechten Ventrikels, bald neben der Pulmonalis noch das linke Herzohr teil. Der linke untere Herzschattenbogen wird nur bei starker Dilatation des rechten Ventrikels von letzterem gebildet. Bei dieser Sachlage der Dinge hat es nichts Befremdendes, wenn gewissen Erkrankungen des Herzens, z. B. bestimmten Klappenfehlern, eine charakteristische Form der Herzsilhouette entspricht. Und in der Tat sind bereits von mehreren Autoren (Moritz, Holzknecht, Kraus, De la Camp) derartige Herzformtypen

beschrieben worden. Ich brauche nur an den Mitraltyp (bei Mitralinsuffizienz Ausladung des linken mittleren Bogens), an die Form des sogenannten „Kugelherzens“, an die mitunter charakteristische Form bei Aorteninsuffizienz etc. zu erinnern.

Wir kommen nunmehr zu der Erörterung der Frage, für welche pathologischen Herzveränderungen im Kindesalter wir von orthodiagraphischen Herzuntersuchungen einen Nutzen erhoffen können. Ich will mich darauf beschränken, die hier der Lösung noch harrenden Aufgaben nur andeutungsweise zu berühren. Das Hauptkontingent werden hier naturgemäss die organischen Herzerkrankungen liefern, und unter diesen verdienen die kongenitalen Herzfehler ein besonderes Interesse. Weiterhin bieten die im Verlaufe von akuten Infektionskrankheiten auftretenden akuten Herzdilatationen ein geeignetes Untersuchungsobjekt für orthodiagraphische Herzmessungen dar. Eine Reihe darauf bezüglicher Fragen, wie über die Häufigkeit dieser Dilatationen, über den Zeitpunkt ihres Auftretens, über den weitereu Ablauf und die Dauer dieser pathologischen Veränderungen könnte so beantwortet werden.

Ein besonders grosses und anziehendes Arbeitsgebiet bietet sich für orthodiagraphische Herzuntersuchungen in Gestalt des weiten Gebietes der konstitutionellen Zirkulationsstörungen dar. Ich brauche auch hier nur kurz auf das Coeur de croissance von Germain Sée, Blache u. a., auf das Coeur adénoidien anderer französischer Autoren, auf die Wachstumshypertrophie des Herzens von Krehl, auf die dilatative Herzschwäche von Martius, auf die konstitutionelle Herzschwäche („Tropfenherz“) bei Engbrüstigen von Kraus, auf „die relative Kleinheit des Herzens und Tuberkulosedisposition durch exzessives Wachstum“ von Bouchard (la petitesse du coeur est spéciale aux tuberculeux . . ., réserve faite pour certaine chlorose) hinzuweisen. Ob alle diese Zustände verwandte Beziehungen zu einander und zu der in letzter Zeit von Henschen beobachteten Herzdilatation bei Chlorotischen haben, wie Kraus meint, bedarf noch der Feststellung. In jüngster Zeit hat Loeb auch die orthotische Albuminurie in Beziehung gesetzt zu der Wachstumshypertrophie des Herzens. Um alle diese pathologischen Verhältnisse aber richtig abschätzen zu können, bedarf es zuvor der Aufstellung von Massen, wie sie durch orthodiagraphische Herzgrössenbestimmungen von normalen Kindern gewonnen werden. Ich möchte daher im Folgenden die von mir bis jetzt erhaltenen Masszahlen von normalen Herzen von

Kindern aus verschiedenen Lebensaltern mitteilen, die ich natürlich bei weitem noch nicht für hinreichend halte, um eine sichere Beurteilungsbasis abzugeben. Da aber bisher noch gar keine hierauf bezüglichen Untersuchungen vorliegen, so mag auch die Mitteilung dieser wenigen Zahlen gerechtfertigt erscheinen. Während ich bereits über eine grössere Zahl von Orthodiagrammen pathologischer Fälle verfüge, ist die Spärlichkeit der folgenden Normalzahlen dadurch bedingt, dass bei der Auswahl von „normalen" Kindern zu orthodiagraphischen Herzuntersuchungen eine ziemlich erhebliche Beschränkung geübt werden musste. Auffällig war es, dass es besonders schwer hielt, normale Kinder vom 10. bis 14. Lebensjahre auszuwählen, da die in jenem Alter die Poliklinik aufsuchenden Patienten fast durchweg an Beschwerden (orthotische Albuminurie, Schulanämie, Chlorose u. s. w.) litten, bei denen Herzveränderungen vorliegen konnten.

(Hier folgen die Tabellen von S. 230 u. 231.

Aus den eben mitgeteilten Zahlen und besonders aus den diese liefernden orthodiagraphischen Herzfiguren, die wegen der noch zu geringen Zahl keine weitergehenden Schlüsse gestatten, ersehen wir, dass eine gewisse Mannigfaltigkeit der Herzformen bei den verschiedenen Kindern aus verschiedenen Lebensaltern zu beobachten ist, die wohl auf eine Verschiedenheit der Herzlage in der Thoraxhöhle zurückzuführen ist. Diese Annahme findet eine Stütze in dem in entsprechender Weise wechselnden Verhalten des Neigungswinkels des Herzens, der ja über die Lage des Herzens im Brustraum Aufschluss gibt. Dieser letztere Umstand bedingt es auch, dass die als Transversaldimension bezeichnete grösste Ausdehnung des Herzschattens in horizontaler Richtung etwas grösseren Schwankungen unterworfen ist als der Längendurchmesser. Denn die Grösse der Transversaldimension ist ja wesentlich abhängig von der Neigung der Längsachse des Herzens zur horizontalen Linie.

Bemerkenswert ist, dass der Neigungswinkel durchschnittlich im Säuglingsalter am kleinsten ist (unter 30°), dass er sich dann etwa vom 3. Jahre ab auf etwa 40° und darüber erhebt, um schliesslich vom 10. Lebensjahre ab wieder allmählich abzufallen bis auf etwa 30° gegen das 14. Lebensjahr hin.

Im grossen und ganzen aber kann man ein ziemlich regelmässiges Ansteigen der Zahlen in fast allen Reihen beobachten. Auch hier ist übrigens ersichtlich, dass die Zunahme der Herz-

Normale

No.	Name	Alter	Körperlänge	Körpergewicht	Medianabstand		Transversaldimension
					rechts	links	
1	Alfred H.	9 Mon. 10 Tage	60 cm	5680 g	2,0	4,35	6,35
2	Franziska D.	11 Mon.	63 „	7500 „	2,0	4,6	6,6
3	Lieschen J.	1 Jahr	69 „	8400 „	2,2	5,0	7,2
4	Margarete A.	1 Jahr	70 „	7440 „	2,3	4,5	6,8
5	Willy H.	1 Jahr 20 Tage	72 „	10290 „	2,8	3,9	6,7
6	Hertha J.	2 J. 7½ Mon.	83,5 „	12 kg	2,6	5,45	8,05
7	Max B.	3 J. 4 Mon.	76 „	10½ „	2,0	5,4	7,4
8	Paul K.	4 Jahre	—	—	2,0	6,8	8,8
9	Grete H.	4 J. 4 Mon.	100,3 „	15½ „	2,2	6,0	8,2
10	Otto J.	5 J. 10 Mon.	106,5 „	16 „	2,5	5,85	8,35
11	Alice B.	5 J. 10 Mon.	113,3 „	18¾ „	2,75	6,3	9,05
12	Franz F.	5 J. 11 Mon.	98 „	12½ „	3,6	4,1	7,7
13	Martha K.	7 J. 5 Mon.	—	—	3,4	5,9	9,3
14	Erwin Kr.	8½ Jahre	126,5 „	24 „	3,4	6,3	9,7
15	Erna B.	9 J. 2 Mon.	131 „	24 „	3,1	6,8	9,9
16	Martha M.	9 J. 10 Mon.	129 „	23½ „	4,1	5,2	9,3
17	Julia G.	10 J. 8½ Mon.	133 „	31 „	3,8	6,0	9,8
18	Otto Sch.	12 J. 8 Mon	134 „	29 „	3,5	6,7	10,2
19	Emma H.	12 Jahre	—	—	2,8	7,7	10,5
20	Walter O.	12 J. 10 Mon.	154 „	41,5 „	3,6	7,2	10,8
21	Herbert P.	13 Jahre	145 „	32,5 „	3,4	6,8	10,2
22	Elise M.	13 J. 5 Mon.	162 „	45,5 „	4,0	7,4	11,4
23	Georg M.	13 J. 8 Mon.	151 „	37,2 „	3,6	6,5	10,1

masse sich korrespondierend der Zunahme der Körpermasse verhält und nicht dem Emporrücken des Lebensalters entspricht. Besonders deutlich kommt dies z. B. bei Fall 12 zum Ausdruck, wo bei einem etwa 6 jährigen Knaben das Oberflächenmass der Herzsilhouette (40 qcm) dem eines ungefähr 4 Jahre alten Kindes entspricht, weil der sonst gesunde Knabe in Bezug auf Körperlänge und Körpergewicht nicht unerheblich hinter der seinem Alter zukommenden Zahl zurückgeblieben war.

Von den bei Ausmessung von Herzsilhouetten pathologischer Fälle sich ergebenden Resultaten möchte ich hier vorläufig nur soviel mitteilen, dass abgesehen von den charakteristischen Formen bei gewissen Klappenfehlern und von oft bedeutenden Vergrösserungen der Herzoberfläche bei organischen Herzerkrankungen (z. B. in einem Falle von adhäsiver Pericarditis betrug die Herzoberfläche 196 qcm, die Transversaldimension 16,9 cm, der Längen-

Kinder.

Querabstand oberer	Querabstand unterer	Breitendimension	Längendurchmesser	Gefässwurzelbreite	Neigungswinkel	Oberfläche	Anmerkungen
(2,4) 2,7	(2,6) 2,3	5,0	6,75	4,0	28°	26,0	1)
2,3	2,4	4,7	6,7	—	17°	24,5	1)
2,6	3,1	5,7	7,1	3,2	30°	31,5	—
2,0	3,0	5,0	7,1	3,3	32°	30,0	—
2,8	3,1	5,9	7,2	4,6	30°	32,0	—
2,5	3,0	5,5	8,65	4,6	38°	37,0	—
2,8	3,4	6,2	8,15	4,15	44°	40,0	—
3,0	3,3	6,3	8,7	5,0	28°	44,0	—
2,2	4,5	6,7	8,4	5,2	44°	46,0	—
3,0	3,6	6,6	8,8	5,0	40°	46,0	—
2,9	4,15	7,05	8,7	4,1	40°	49,75	—
2,7	3,9	6,6	7,9	5,1	41°	40,0 R. 19, L. 21	2)
3,5	4,2	7,7	9,8	5,9	44°	59,5	—
4,3	3,7	8,0	10,6	6,8	40°	67,0	—
3,8	4,9	8,2	10,2	6,1	41°	68,0	—
3,5	4,8	8,3	9,8	6,2	46°	63,0	—
2,9	5,2	8,1	10,1	5,0	39°	67,0	—
2,8	5,4	8,2	10,4	5,4	38°	68,0	—
3,8	4,8	8,6	11,7	5,7	37°	76,0	—
3,8	4,6	8,4	11,6	6,5	37°	78,0	—
4,6	3,6	8,2	11,4	8,0	32°	74,0	—
4,4	4,8	9,2	11,5	8,4	30°	86,0	—
3,5	4,6	8,1	10,8	7,2	32°	72,0	—

durchmesser 16,8 cm, die Breitendimension 15 cm, die Gefässwurzelbreite 8,5 cm), bei orthotischer Albuminurie, sowie bei Schulanämie mitunter deutliche Vergrösserungen der Herzsilhouette beobachtet werden konnten, mit unter aber auch wohl der Norm sich nähernde, bisweilen schienen die Herzmasse eher zu klein zu sein.

Literatur.

Behn, Einrichtung zur Aufzeichnung des mit senkrechtem Röntgenstrahl hergestellten Herzschattens auf die Körperoberfläche zum Vergleich mit Perkussionsbefunden. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. IV, Heft I, S. 44.

Benedikt, Vorschlag für Messung der Herzgrösse. Wiener med. Wochenschr. No. 9 und 10.

[1]) und [2]). In diesen Fällen handelt es sich um magere, muskelschwache Kinder mit niedrigem Körpergewicht, aber ohne nachweisbare Erkrankung. Ihrer geringeren Entwicklung entsprechen niedrigere Zahlen der Herzmasse.

Beneke, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1879. S. 858.
R. Blache, Hypertrophie et dilatation du coeur dans l'adolescence ou ectasie cardiaque de croissance. Revue mens. des malad. de l'enfance. 1891.
Bouchard, La petitesse relative du coeur et la prédisposition à la tuberculose dans la croissance excessive. Berliner klin. Wochenschr. 1905. No. 45.
De la Camp, Zur Methodik der Herzgrössenbestimmung. Kongr. f. innere Medizin. Leipzig. 1904.
Derselbe, Etwas über physikalische Herzdiagnostik. Berl. klin. Wochenschr. 1905. No. 7.
von Criegern, Verhandlungen des XVII. Kongresses f. innere Medizin. Karlsbad 1899. S. 298.
Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1899. Vereinsbeilage. S. 99.
Curschmann und Schlager, Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 50.
Determann, Über die Beweglichkeit des Herzens bei Lageveränderungen des Körpers. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 15.
Dietlen, Über Grösse und Lage des normalen Herzens. 23. Kongr. f. innere Medizin. München. 1906. Ref. Berliner klin. Wochenschr. 1906. No. 22.
Donath, Die Einrichtungen zur Erzeugung der Röntgenstrahlen und ihr Gebrauch. Berlin. 1899. Reuther & Reichard.
Fiessinger, De la croissance au point de vue morbide. Mém. couronné par l'académie de médecine. Paris. 1889.
K. Francke, Die Orthodiagraphie. Ein Lehrbuch für Ärzte. München. 1906. J. F. Lehmann.
K. Gerhardt, Lehrbuch der Auskultation und Perkussion. Tübingen. H. Laupp.
Gocht, Handbuch der Röntgenlehre. II. Aufl. Stuttgart. 1903. Enke.
Goldscheider, Über Herzperkussion. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 9 und 10.
E. Grunmach, Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 37. S. 605.
Derselbe, Verhandl. d. Vers. deutscher Naturf. u. Ärzte. 1903.
Derselbe, Über die Leistungen der X-Strahlen zur Bestimmung der Lage und Grenzen des Herzens. Deutsche med. Wochenschr. 1904. No. 13.
Guilleminot, Über einige Vorrichtungen zur Durchleuchtung des Körpers und zur Grössenbestimmung der Organe. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. II. Heft 3. S. 190.
— Derselbe, Les projections orthogonales radioscopiques. Arch. d'électr. méd. 1902. S. 707 ff.
Handwerck, Über die Bestimmung des Herzumrisses (nach Moritz) und deren Bedeutung für den prakt. Arzt. Münch. med. Wochenschr. 1902.
S. E. Henschen, Über Herzdilatation bei Chlorose und Anämie. Mitteilungen aus der med. Klinik zu Upsala. I. Bd. Jena. 1898. G. Fischer.
Derselbe, Über akute Herzdilatation infolge von akuten Infektionskrankheiten. Mitteilungen aus der med. Klinik zu Upsala. II. Bd. Jena. 1899. G. Fischer.
O. Heubner, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. Leipzig. 1905/06. J. A. Barth.

G. Holzknecht, Die röntgenologische Diagnostik der Erkrankungen der Brusteingeweide. Hamburg. 1901. Lucas Gräfe & Sillem.

A. van Huellen, Über die Orthodiagraphie des Herzens und Herzperkussion. Naturf.-Vers. Meran 1905.

Immelmann, Über die Orthophotographie des Herzens. Verhandlungen der deutschen Röntgengesellschaft. I. Bd. Hamburg. 1905. Lucas Gräfe & Sillem.

Karfunkel, Bestimmung der wahren Lage und Grösse des Herzens und der grossen Gefässe mittels Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. klinische Medizin. 1901.

F. Kraus, Konstitutionelle Herzschwäche. Mediz. Klinik. 1905. No. 50.

Krehl, L., Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Nothnagels spez. Pathologie u. Therapie. Wien. 1901. Hölder.

Levy-Dorn, Zur Kritik und Ausgestaltung des Röntgenverfahrens. Deutsche med. Wochenschr. 1897. No. 50. S. 800.

Derselbe, Deutsche med. Wochenschr. 1898. No. 50.

Derselbe, Zur Untersuchung des Herzens mittels Röntgenstrahlen. XVII. Kongress für innere Medizin zu Karlsbad. 1899. Münch. med. Wochenschr. 1899. No. 17. S. 572.

Derselbe, Zur Untersuchung der Brust mittels Röntgenstrahlen. Berl. med. Gesellsch. 28. März 1900. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 14. S. 481.

Derselbe, Zur zweckmässigen Untersuchung der Brust mittels Röntgenstrahlen und einige Ergebnisse. Deutsche med. Wochenschr. 1900. No. 35—37.

Loeb, Klinische Untersuchungen über den Einfluss von Kreislaufänderungen auf die Urinzusammensetzung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1905, 83. Bd.

Martius, Die Insuffizienz des Herzmuskels. Verhandlungen des XVII. Kongresses für innere Medizin. Karlsbad. 1899.

Moritz, F., Vorläufige Mitteilung. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 14.

Derselbe, Eine Methode, um beim Röntgenverfahren aus dem Schattenbilde eines Gegenstandes dessen wahre Grösse zu ermitteln (Orthodiagraphie), und die exakte Bestimmung der Herzgrösse nach diesem Verfahren. Münch. med. Wochenschr. 1900. No. 29.

Derselbe, Röntgenuntersuchung des Herzens. XIX. Kongress für innere Medizin. Berlin. 1901.

Derselbe, Über orthodiagraphische Untersuchungen am Herzen. Münch. med. Wochenschr. 1902. No. 1.

Derselbe, Methodisches und Technisches zur Orthodiagraphie. Arch. f. klin. Med. 1904. 81. Bd.

Derselbe, Über Veränderungen in der Form, Grösse und Lage des Herzens beim Übergang aus horizontaler in vertikale Körperstellung. Zugleich ein zweiter Beitrag zur Methodik der Orthodiagraphie, insbesondere zu der Frage, wie die Orthodiagramme auszumessen seien und welche Körperstellung für die Orthodiagraphie des Herzens zu wählen sei. Arch. f. klin. Med. 1905. 82. Bd.

Müller, V., Die Massenverhältnisse des menschlichen Herzens. Leipzig. 1883.

Neumann, A., Über dilatative Herzschwäche im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900. Bd. 52.

Oestreich, R., und De la Camp, Anatomie und physikalische Untersuchungs-Methoden. Berlin. 1905. S. Karger.

Payne, Archives of the Röntgen Ray. Vol. II. No. 3 u. 4. Ref.: Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. Bd. II. S. 234.

Romme, Gaz. hebdom. des hôpit. 1896. No. 34. (Literatur!)

Rosenbach, O., Grundriss der Pathologie und Therapie der Herzkrankheiten. 1899. Urban und Schwarzenberg.

Rosenfeld, G., Die Diagnostik innerer Krankheiten mittels Röntgenstrahlen. Wiesbaden. 1897. J. F. Bergmann.

Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. Leipzig und Wien. 1902. Deuticke.

Schott, Zur akuten Überanstrengung des Herzens und deren Behandlung. Wiesbaden. 1893. 3. Aufl. J. F. Bergmann.

Schüle, Orthodiagraphie und Perkussion des Herzens. Münch. med. Wochenschrift. 1904. No. 25.

Schwalbe, Zur Kenntnis der Herzstörungen bei Scharlach und ihre Folgen. Münch. med. Wochenschr. 1904. No. 32.

Sée, Germain, Traité des maladies du coeur. Paris. 1899.

Steffen, A., Krankheiten des Herzens. III. Bd. der Klinik der Kinderkrankheiten. Berlin. 1889. Hirschwald.

v. Vierordt, K., Physiologie des Kindesalters in Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten. I. Bd. 1. Abt.

Übersicht aus der nordischen pädiatrischen Literatur.

Unter Redaktion von

Prof. Dr. AXEL JOHANNESSEN.

Milch.

Buddisierung von Milch. Von Carl Lindemann. Verhandl. des fünften nord. Kongresses f. innere Medizin zu Stockholm. 1904. S. 272.

Der Verf. tritt für die Anwendbarkeit buddisierter Milch bei Säuglingen ein. Speziell bei einer Anzahl teilweise in hohem Grade herabgekommener, magendarmkranker Kinder in einer „Goutte de lait“ zu Helsingborg lernte er die hervorragenden Eigenschaften der buddisierten Milch als Nahrungsmittel für Säuglinge zu kennen.

Auch für Schweine soll buddisierte Magermilch sehr gut sein.

Klercker.

Über Milch und Milchkontrolle. Von Ludwig Wolff. Verhandl. d. Gesellschaft der Ärzte in Gotenburg. Hygiea. 1905. S. 297.

Bericht über die hygienischen Massregeln, welche vom Milchgeschäft „Direkt“ zu Gotenburg mit einer von ihm feilgebotenen, kontrollierten, tuberkelfreien Kindermilch getroffen werden. Sie weichen nicht wesentlich von den bekannten Anordnungen ab, die in ähnlichen Musteranstalten an anderen Orten schon üblich sind. Klercker.

Entwicklung. — Missbildungen.

Mitteilungen über Gewicht und Länge neugeborener Kinder. Von H. Adsersen. Bibliotek for Læger. 1904. 96. Jahrg. 3 u. 4. H. S. 248.

Vergleichende Untersuchungen über Gewicht und Länge neugeborener Kinder aus den Gebärhäusern zu Bern, Leipzig und Kopenhagen.

Monrad.

Ein Fall von Atresia ani et oesophagi. Von H. Trautner. Hospitalstidende 1904. 47. Jahrg. No. 17. S. 437. Kopenhagen.

Verf. teilt die Krankengeschichte mit, die Sektion wurde nicht erlaubt.

Monrad.

Über einige angeborene Missbildungen der Extremitäten. Von P. N. Hansen. Mitteilungen aus der ersten chirurg. Abteilung des Kommunehospitals in Kopenhagen (Oberarzt: Prof. Tscherning). Hospitalstidende 1905. 4. R. Bd. 13. No. 47. S. 1113ff.

Verf. teilt drei Krankengeschichten mit. In zwei Fällen (Mädchen von 8 und 2 Jahren) war ein sehr bedeutender, angeborener, partieller Riesen-

wuchs des einen Beines vorhanden, der hauptsächlich das Fettgewebe interessierte. Wie gewöhnlich waren die peripheren Abschnitte der Extremitäten am meisten affiziert; doch zeigte das 8jährige Mädchen eine interessante und sehr seltene Missbildung, indem der eine Nates eine enorme Hyperplasie des Fettgewebes darbot.

Im dritten Falle, bei einem 1jährigen Knaben, wurde eine sehr seltene Missbildung gefunden, nämlich ein angeborener bilateraler Defekt der Ulna, nebst Mangel von zwei (resp. drei) ulnaren Fingern und Metakarpalknochen, Syndaktylie u. s. w. Monrad.

Atresia hymenalis. Von Niels Barth. Norsk Magazin for Lægevidenskaben. 1903. S. 906.

Ein Fall von vollständiger Atresie bei einem 14jährigen Mädchen, welches während 14 Tagen an Schmerzen im Rücken, gegen die Genitalien ausstrahlend, gelitten hatte und die letzten 24 Stunden keinen Harn entleeren konnte.

Nach Inzision des straff gespannten Hymen, welcher eine Wand von der Urethralöffnung bis zur Commissura posterior bildete, wurde mehr als ein Liter Menstrualblut entleert. Einige Tage später wurde das Hymen exzidiert.
Eyvin Wang.

Missgeburten. Von F. Harbitz. Forhandlinger i det medicinske Selskab in Christiania. 1904. S. 192 und 308.

Verf. hat in der medizinischen Gesellschaft in Christiania folgende Missgeburten demonstriert:

No. 1. Mädchen, 8 Wochen zu früh geboren, mit einer Reihe von Missbildungen, welche den unteren Teil des Gesichtes und den Hals betreffen. Das ganze Untergesicht inklusive der Unterkiefer fehlt (Agnatus), infolgedessen hat der untere Teil des Gesichtes ein schnauzenähnliches Aussehen angenommen und erinnert entschieden an eine Spitzmaus. Die Mundöffnung bildet eine Ovale (ca. 0,5 cm Diam.; Mikrostomus); die Mundhöhle ist klein und Pharynx obliteriert. Die beiden Ohren liegen am oberen und vorderen Teil des Halses, nur durch eine Hautfalte, 0,5 cm breit, getrennt (Synotus). Eine Ohrenöffnung ist auf der gewöhnlichen Stelle nicht zu sehen.

Bei den Missgeburten wurde ausserdem eine Transpositio viscerum gefunden.

No. 2. Knabe, der eine grössere Reihe Deformitäten zeigt. Am meisten auffallend ist die Agnathie und die Cyklopie. Die Mutter ist gesund, hatte früher drei wohlgebildete Kinder. Keine Missgeburten in der Familie der Eltern.

Körper, Hals und Glieder sind wohl entwickelt und gut proportioniert. Die Missbildungen werden im Gesicht gefunden, und zwar sind folgende Abnormitäten hervortretend: Synophthalmie, Arrhinie, Agnathie, Mikrostomie (mit Atresia pharyngis). Weiter wurde Mikrencephalie gefunden und endlich in inneren Organen eine Hypoplasia capsulae suprarenalis und Strictura ureterum cum hydronephrosi.

Ätiologische Momente liessen sich nicht nachweisen.

No. 3. Die Missbildung ist im 7. bis 8. Monate geboren. Auch bei dieser betreffen die Abnormitäten den Kopf und speziell das Gesicht, während

Körper und Glieder gut entwickelt sind, und sämtliche inneren Organe normale Verhältnisse zeigen.

Die ganze untere Gesichtshälfte (Kinn, Unterkiefer, Mund, Mundhöhle samt Wangen) fehlt; infolgedessen liegen die Ohren vorn am obersten Halsteil, wo sie in der Mittellinie aneinander stossen; ein äusserer kurzer Gehörgang lässt sich beiderseits sondieren. Mitten im Gesicht ist ein grosser Augapfel (2,5 × 2,5 cm), mehr als 1 cm aus der Haut hervorragend; der Bulbus hat zwei getrennte Corneae. Oberhalb dieser grossen Augenanlage ist die äussere Nase als eine mit Haut bedeckte Prominenz von 1 cm Länge; die Spitze trägt eine transverselle Spaltöffnung, 7 mm breit; sie führt zu einem mit Schleimhaut bekleideten Kanal ein, dieser ist durch ein Septum geteilt, und die beiden Teile enden blind. Oberhalb und unter dieser Prominenz ist noch eine neue spaltförmige Öffnung, die in eine Höhle, mit Schleimhaut bekleidet, hineinführt und sich bis zur Basis cranii fortsetzt. Wahrscheinlich ist diese als der obere Teil der Nasenhöhle mit der Ausbreitung der Geruchsnerven anzusehen.

Übrigens wird ein grosser Defekt an der Basis cranii, dem Os ethmoideum entsprechend, gefunden. — Das Gehirn ist gut entwickelt.

No. 4. Die Missgeburt ist als ein Acardiacus acormus zu bezeichnen. Sie besteht nur aus einem grossen Kopfe mit einer Appendix von 6 cm Länge; die letztere zeigt ein Columna, 4 cm lang, und andeutungsweise Anlage von Schulter und Becken. Eigentlicher Körper und Glieder fehlen vollständig. — Die Ätiologie dieser Missgeburt, welche ein Zwilling ist, lässt sich durch ungenügende Blutversorgung durch die velamentös inserierte, für die beiden Föten gemeinschaftliche Nabelschnur erklären.

Eyvin Wang.

Ein Fall von kongenitalem, partiellem Defekt des Musculus pectoralis major. Von Kr. Grön. Tidsskrift for den norske Lægeforening. 1904. S. 677.

Ein 18jähriger Schlächter ist im Krankenhaus wegen Lues eingekommen; er hat aber ausserdem eine Missbildung, die ohne Zweifel kongenital und kurze Zeit nach der Geburt beobachtet ist. Die Pflegemutter weiss jedenfalls zu erzählen, dass sie schon bei der Übernahme des Kindes aus der Entbindungsanstalt darauf aufmerksam gemacht wurde, dass das Kind eine Missbildung hatte, welche jedoch ohne weitere Bedeutung wäre.

Im Krankenhaus wurde jetzt ein partieller Defekt des linken Musculus pectoralis major gefunden, und zwar scheint der grösste untere sterno-claviculare Teil zu fehlen. Übrig ist nur ein Teil der Portio clavicularis und vielleicht einige Muskelbündel der oberen Rippen. Pectoralis minor und Serratus anticus major scheinen intakt zu sein. Die Knorpelenden der linken 3. bis 5. Costa sind deutlich atrophisch.

Dieser Defekt hat so gut wie keinen Einfluss auf die Leistungsfähigkeit des jungen Mannes gehabt. Er kann schwere Fleischstücke ohne Schwierigkeit auf der linken Schulter tragen und wird erst nach grösseren Anstrengungen im linken Arm ein bisschen müde. Eyvin Wang.

Über Normalfuss und Plattfuss beim Kinde. Von Carl Looft. Medicinsk Revue. 1904. S. 33.

Verf. gibt im wesentlichen eine Übersicht über die Arbeiten Hans

Spitzs und Paul Selters (Jahrbuch f. Kinderheilkunde 1903), über den normalen und platten Fuss des Kindes samt die Behandlung des Plattfusses

Selbst hat er in einzelnen Fällen die Plattfusseinlagen nach Fritz Lange (Münch. med. Wochenschr. 1903) mit gutem Erfolg benutzt.

Eyvin Wang.

Eine seltene Zwillingsmissbildung. Gemini monochorii et monoamnii inaeqvales. Von Justus Barth. Norsk Magazin for Lægevidenskaben. 1906. Tillægshefte. S. 80.

Folgendes Präparat einer Zwillingsgeburt wurde am 16. II. 1905 empfangen. Der erste Zwilling zeigte sich völlig normal entwickelt, während der zweite bedeutend kleiner und stark missgebildet war; vom Oberkörper war beinahe keine Spur, dagegen waren die Unterextremitäten gut entwickelt. Sowohl Placenta als Chorion und Amnion waren gemeinsam, ohne irgend welche Andeutung einer Teilung. Die Nabelschnur des ersten Zwillings war 38,5 cm lang und inserierte sich an der Mitte der Placenta, die des zweiten hatte eine Länge von 7,5 cm und zeigte eine velamentöse, etwas extramediane Insertion. Die Körperlänge des ersten Zwillings machte 24 cm aus, die des missgebildeten nur 8,5 cm; bei dem letzteren wurde die obere Begrenzung durch einen kleinen Teil des Rippenrandes gebildet; Oberextremitäten waren nicht einmal angedeutet. Die männlichen Genitalien waren bei den beiden deutlich entwickelt.

Die Mutter war 29 Jahre alt, verheiratet, aus gesunder Familie. Sie hat ein paar Zwillingsgeschwister. Seit dem 12. Jahre regelmässig menstruiert. Früher zwei normale Geburten, letztes Mal am 29. XI. 1901; nach diesem traten Menses erst nach 28 Monaten auf und waren unregelmässig mit Zwischenräumen von 2 bis 3 Monaten; die letzte Menstruation Mitte August 1904, Kindesbewegungen im Anfang Januar; die letzteren dauerten nur 14 Tage und hörten dann vollständig auf. Später ist die Mutter auch nicht gesund gewesen, öfter ohnmächtig, sie leidet an Kopfweh, der Körper ist gedunsen. Vor drei Wochen auch ein wenig Blutung.

Johan Hjort.

Ein Fall von Transpositio viscerum completa. Von L. Severin Petersen. Forhandlinger i det medicinske Selskab. Christiania 1905. S. 172.

Demonstration eines ausgetragenen, obduzierten Kindes mit vollständiger Transpositio viscerum; das Kind lebte eine halbe Stunde nach der Geburt. Das Herz (mit Aorta vom rechten Ventrikel entspringend) und die Milz samt Fundus ventriculi rechts liegend; Pankreas mit seinem Caput links. Das Gewicht des Kindes war 1530 g, die Länge 42 cm. Der Kopf war klein, aber von gewöhnlicher Form. Linksseitige Skoliose im untersten Abschnitt der Dorsalregion. Der Brustkasten zusammengedrückt und deformiert. Bogenförmige Krümmung der langen Extremitätenknochen. Starke Varusstellung der Füsse.

A. Fonahn.

Verdauung und Ernährung.

Spastische Pylorushypertrophie bei Säuglingen. Von Carl Looft. Medicinsk Revue. 1904. S. 185.

Verf. teilt drei typische Fälle von dieser Krankheit mit und gibt eine Übersicht über die verschiedenen Auffassungen dieser Affektion.

No. 1. Die Krankheit fing im Alter von einem Monat mit Brechen an. Die typischen Symptome der spastischen Pylorushypertrophie stellten sich bald ein und dauerten fortwährend durch vier Monate an. Im Alter von fünf Monaten wurde das Brechen seltener, und deutliche Besserung trat ein; erst im achten Monate sah das Kind wie andere Säuglinge aus, und zwei Monate später war der Knabe wieder völlig gesund.

No. 2. Die Symptome fingen im Alter von 14 Tagen an und dauerten unverändert und typisch bis zu Ende des fünften Monates an. Durch etwas mehr als einen Monat wurde eine deutliche Besserung beobachtet. Es entwickelte sich aber jetzt eine Tuberkulose, und das Kind starb etwas mehr als 7 Monate alt.

Bei der Sektion zeigten sowohl Ventrikel als Pylorus das Bild der Pfaundlerschen systolischen Ventrikel, und doch hatte das Kind die drei letzten Tage seines Lebens gar nichts genossen. Nach Behandlung post mortem mit starkem Drucke à la Pfaundler und Härtung während dieses Druckes wurde Stenose und eine ziemlich grosse Hypertrophie des Pylorus nachgewiesen.

Der Pylorus hatte einen Durchschnitt von 1,1 cm, und die totale Dicke der Wand war 6 mm. Im Celloidinschnitt wurde die Dicke der Pyloruswand zu 5 mm und die der Muskelschicht zu 2,98 und 3,47 mm gemessen.

No. 3. Pat. war sechs Wochen zu früh geboren. Die ersten sechs Wochen war das Kind gesund, dann fing das Brechen an. Die Symptome dauerten etwa zwei Monate, und der Tod trat unter Konvulsionen nach einer Bronchopneumonie ein.

Bei der Sektion wurde der Pylorus 2 cm lang und resistent gefunden; die Pyloruswand hatte eine Dicke von 3—4 mm. Der Ventrikel zeigte sich mit Ausnahme des Pylorusteils etwas gross, schlaff und erweitert, weder systolisch, noch hemisystolisch. Eyvin Wang.

Einige Fälle von kongenitaler, spastischer Pylorushypertrophie. Von W. Wernstedt. Verhandlungen des fünften nordischen Kongresses für innere Medizin zu Stockholm. 1904. S. 263.

Der Verf. erwähnt in aller Kürze 4 Fälle von dieser Affektion, die am Allgemeinen Kinderhaus zu Stockholm behandelt worden sind, und wovon drei zur Sektion kamen. Da der Verf. einen ausführlicheren Bericht in Aussicht stellt, mag hier nur angedeutet werden, dass er in betreff der Natur der Affektion sich der Auffassung von einem Krampfe als Ursache anschliesst und in therapeutischer Hinsicht Magenspülungen und Sondenernährung befürwortet. Die günstige Wirkung der letzteren, die sich zu einem gewissen Grade in dem einen Falle zeigte, wo sie versucht wurde, sucht der Verf. durch einige von Schirokow in Pawlows Laboratorium ausgeführte Experimente zu erklären. Diese lehren, dass eine dem Versuchstier direkt, z. B. durch eine Magenfistel, in den Magen eingeführte Mahlzeit denselben rascher verlässt, als eine auf gewöhnliche Weise eingenommene, und dass „das blosse Verlangen nach Nahrung hinreicht, um die evakuatorischen Magenkontraktionen direkt zu unterbrechen". Klercker.

Die Behandlung der akuten Darminvagination bei kleinen Kindern. Von J. V. Wichmann. Nordisk Tidsskrift for Terapi. 1904. Januar. H. 4.

Ist auch deutsch im Nordiskt medicinskt Arkiv 1903, Abteil. I, Heft 3, No. 13, und Heft 4, No. 18, erschienen. Monrad.

Die Bedeutung der Verbrennungswärme der Nahrung für die Ernährung des Säuglings. Von **Adolph H. Meyer.** Bibliotek for Læger. 1904. 96. Jahrg. 1.—2. H. p. 64 ff.

Eine kritische Übersicht über die bekannten Arbeiten von Heubner, Camerer, Beuthner, Cramér, Feer, Schlossmann, Czerny und Keller nebst mehreren anderen. Monrad.

Neuere Untersuchungen über den Stoffwechsel des Fötus. Von **K. A. Hasselbalch.** Bibliotek for Læger. 1904. 96. Jahrg. 1.—2. H. p. 43 ff.

Verf. gibt eine Übersicht über die neuesten, an anderen Stellen publizierten Arbeiten über den Stoffwechsel der Frucht. Monrad.

Herz und Lungen.

Über Lungen- und Halsgeschwülste bei Kindern. Von **Max Björkstén.** Finska Läkaresällskapets Handlingar. 1904. Bd. 46. No. 1. S. 9.

Es handelt sich um zwei Fälle.

I. Bei einem 9 jährigen Knaben, welcher ohne irgend welche Erscheinungen seitens der Lungen an einer Scarlatina zugrunde ging, wurden bei der Sektion sowohl an der Oberfläche als auch im Innern des Parenchyms beider Lungen zahlreiche stecknadelkopf- bis erbsengrosse Geschwulstbildungen angetroffen. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass diese Geschwülste vom pathologisch-anatomischen Gesichtspunkte als zum Typus des Kystoadenoma papilliferum gehörig zu bezeichnen waren.

II. 2jähriges Mädchen. Im Laufe des Herbstes 1898 begann das Kind zu kränkeln. Am 25. XI. über der rechten Lunge hinten unten eine Dämpfung. Mässige Dyspnoë. Pulsfrequenz 120. Temperatur normal. Harn eiweissfrei. Später wurde die ganze rechte Brusthälfte bedeutend ausgebuchtet. Der Allgemeinzustand ging schnell herunter, und der Tod trat am 29. XII. 1898 ein. — Sektion: Ganze rechte Lunge ist in eine etwa 10 cm lange, ebenso breite und 4 cm dicke Geschwulstmasse umgewandelt, welche hinter dem Herzen auch auf den oberen Teil der linken Lunge übergreift und ferner die ganze Aorta ascendens, den Beginn des Arcus aortae, sowie die Anfangsstrecken der von diesem ausgehenden grossen Gefässe umgibt. Auch die Vena cava superior, welche der Oberfläche der rechten Lunge dicht anliegt, sowie die beiden Hauptbronchien sind von Geschwulstmasse umgeben. Das Herz liegt frei im Herzbeutel. Es finden sich an ihm zahlreiche linsen- bis haselnussgrosse Tumoren, hauptsächlich in einer Reihe längs des äusseren Randes der rechten Kammer sowie an der Grenze zwischen den Vorhöfen und Kammern angeordnet. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Geschwülste aus Kleinzellensarkomen dargestellt wurden. Björkstén.

Respirationsversuche an Neugeborenen. Von **K. A. Hasselbalch.** Bibliotek for Læger. 1904. 96. Jahrg. 3—4 H. p. 219 ff.

Verf. teilt mehrere Respirationsversuche an Neugeborenen mit, die er im Königl. Gebärhause zu Kopenhagen angestellt hat, um den respiratorischen Stoffwechsel bei Säuglingen kennen zu lernen. Er bedauert, dass es ihm nicht möglich wäre, Versuche über den Gesamt-Stoffwechsel des Kindes anzustellen, hebt doch hervor, dass die Bestimmung des respiratorischen Stoff-

wechsels für die Grösse des Total-Stoffwechsels massgebend ist und dass weiter der respiratorische Quotient uns Erläuterung gibt von den Stoffen, die verbrannt werden. Die Resultate seiner Versuche resumiert Verf. in folgende: 1. Das ganz ausgetragene Kind besitzt zur Zeit der Geburt in der Leber ein Depot von Glykogen, welches im Laufe einiger Stunden ganz verbraucht wird. 2. Der Stoffwechsel des nicht ausgetragenen Kindes hängt auch in den ersten Lebensstunden von einer Verbrennung der Kohlehydrate ab. 3. Der Stoffwechsel des menschlichen Fötus findet annehmlich durch ausschliessliche Verbrennung der Kohlehydrate statt. 4. Während Ernährung mit Muttermilch ändert der respiratorische Quotient sich in der Weise, dass man vermuten kann, dass Milchzucker am schnellsten verbrannt wird, etwa 1½ Stunden nach der Mahlzeit. 5. Die Grösse des Säuglingsstoffwechsels hängt in erster Linie von den Muskelbewegungen ab. Der Stoffwechsel pro Kilo ist bei 32° und bei der wenigst möglichen Arbeit kaum grösser als derjenige des Erwachsenen in absoluter Ruhe. 6. Die relativ leichte Verdaulichkeit der Kohlehydrate spricht für einen weit ausgedehnten Gebrauch dieses Nahrungsmittels in solchen Fällen, wo die Kasein- und Fett-Verdauung herabgesetzt ist. Monrad.

Über Empyema pleurae im Kindesalter. Von Theodor Frölich. Norsk Magazin for Lægevidenskaben. 1904. S. 145.

Im Anschluss der so häufig vorkommenden Lungenkrankheiten und Allgemeininfektionen im Kindesalter, besonders bei ganz kleinen Kindern, wird das Empyem sehr oft beobachtet. Eine vorausgehende Pneumonie ist die häufigste Ursache.

Das Krankenmaterial des Verf. macht 25 Fälle aus, die sämtlich aus der pädiatrischen Universitätsklinik zu Christiania herrühren; unter diesen waren nur 7 älter, 18 aber jünger als vier Jahre. In 13 Fällen war Pneumonie ganz sicher vorausgegangen, sehr wahrscheinlich hatten auch die meisten von den übrigen 12 Fällen dieselbe Ätiologie. Pneumokokken wurden jedenfalls in 7 von den letzterwähnten Fällen nachgewiesen. Alles in allem wurden Pneumokokken bei 15 Patienten nachgewiesen, in 12 Fällen kamen nur Pneumokokken vor, bei zwei Patienten fanden sich ausser Pneumkokken Staphylokokken und in einem Falle Pneumokokken und Stäbchen. Ausserdem wurden Streptokokken allein in zwei Fällen nachgewiesen; in zwei weiteren Fällen mit vorausgehender Pneumonie gelang es nicht, Bazillenformen nachzuweisen. Sich auf Anamnese und bakteriologische Untersuchungen stützend, nimmt Verf. an, dass eine Pneumonie in 80 pCt. der Fälle vorausgegangen war, also häufiger wie bei den Erwachsenen nach den Untersuchungen Netters.

Die Symptomatologie, Diagnose und Prognose des Empyems wird besprochen, und Verf. machte besonders auf die Eigentümlichkeiten des Kindesalters aufmerksam.

Nur drei von den 25 Patienten starben, und zwar einer schon vor der Operation wegen stinkenden Empyems, welches mehrere Monate gedauert hatte, der zweite wegen Pneumokokkenmetastasen und der dritte wegen Streptokokkenpyämie. 21 wurden geheilt, und einer war mit der Behandlung noch nicht fertig.

Demnächst wurden ausführlich die Vorteile und die Mängel einerseits

der Bülauschen Operation und andererseits der Rippenresektion besprochen. Beide Verfahren werden in der Klinik angewandt, am häufigsten die Resektion.

8 von den Fällen wurden nach Bülau behandelt, sämtliche sind nach einer durchschnittlichen Dauer von 51 Tagen geheilt.

9 Patienten, bei welchen Rippenresektion gemacht wurde, zeigten eine durchschnittliche Dauer der Nachbehandlung von 83 Tagen.

3 mal zeigte sich eine Rippenresektion nach der Bülauschen Operation notwendig.

Mit Rücksicht auf diese Resultate ist besonders zu bemerken, dass die leichten Fälle nach Bülau, die schweren mit Resektion behandelt wurden. — Thoraxdeformitäten nach der Resektion sind bei keinem von den Patienten beobachtet worden. Eyvin Wang.

Sinnesorgane.

Otitische Gehirnleiden. Von V. Uchermann. Norsk Magazin for Lægevidenskaben. 1904. S. 353.

Verfasser gibt einen Bericht über die Fälle von otogenen Gehirnabszessen, welche in der Universitäts-Ohrenklinik in Christiania in den Jahren von 1891 bis 1902 vorgekommen sind. — Es sind in allem 11 Fälle vorgekommen, unter denen folgende drei bei Kindern.

No. 1. 12jähriger Knabe aus gesunder Familie. Anfangs war nichts anderes Aussergewöhnliches zu beobachten, als ein starrer Blick (erweiterte Pupillen) und ein einziges Erbrechen. Nach Totalresektion wurde der Knabe allmählich schläfriger, teils auch soporös; der Puls langsam (64); einiges Erbrechen; die Pupillen waren dilatiert (keine Neuritis optica); der Händedruck herabgesetzt auf derselben Seite wie das Ohrenleiden; es waren somit Zeichen eines Cerebellumabszeses vorhanden. — Dieser wurde durch Trepanation in der Regio infraoccipitalis geöffnet. Der Zustand zeigte doch keine wesentliche Besserung; es trat Stasepapille auf, Sopor und Erbrechen dauerten fort, ebenso der langsame Puls; Temperatur normal. Ein anderer Abszess wurde in der Vorderfläche des Cerebellums und im Occipitallappen gesucht, es gelang aber nicht, Eiter zu finden, und doch wurde bei der Obduktion konstatiert, dass der „Searcher" einen wallnussgrossen Abszess mit dickem Eiter passiert haben musste. Der Tod trat mit starker Unruhe und „Cri hydrocephalique" ein. Die Gehirnventrikel waren bedeutend ausgedehnt wegen Zusammendrückens des Aquaeductus Sylvii durch die Abszesse.

No. 2. 10jähriger taubstummer Knabe. Abszess im kleinen Gehirn oder seröse Meningitis wurde aus Symptomen von Schläfrigkeit, langsamem Puls, Erbrechen und normaler Temperatur diagnostiziert. Auf eine anwesende Ptosis wurde nicht genügend Gewicht gelegt. Der Temporallappen wurde untersucht (mit Péans Pinzette) und zwar 1 cm hinter dem Abszess und nicht nach vorne; im letzten Falle war der Abszess gefunden worden. Ptosis wurde durch eine meningitische Ansammlung auf der Basis cerebri erklärt. Bei der Sektion wurde doch keine Meningitis nachgewiesen, aber ein Abszess in dem Lob. tempor. d. gefunden.

No. 3. 5jähriger Knabe mit Pachymeningitis externa tuberculosa. Dieser Fall wird erwähnt wegen der Differentialdiagnose, weil ein Extraduralabszess oder ein tuberkulöses Leiden des Temporalknochens (speziell der Squammae) mit Granulationen zwischen Dura und dem Knochen bei Kindern

sowohl gewöhnliche Drucksymptome als lokale Symptome hervorrufen kann, welche mit einem Gehirnabszess verwechselt werden können; eine richtige Diagnose ist eigentlich erst während der Operation möglich.

Eyvin Wang.

Otitische Gehirnleiden. Von V. Uchermann. Norsk Magazin for Laegevidenskaben. 1905. Seite 918 und 1047.

Verfasser bringt in einem grösseren Artikel Mitteilungen von seinen weiteren Untersuchungen über otitische Hirnerkrankungen, zweiten Abschnitt: „Die otogene Pyämie und infizierte Eiweissthromben", erläutert durch 25 Krankheitsgeschichten; von diesen betreffen 7 Fälle Kinder im Alter von $5^3/_4$—8 Jahren. Von 6085 Sektionen im Reichshospital (Christiania) wurde in 0,35 pCt. Phlebitis und Thrombosis sinus gefunden (auf 9000 Sekt.: 0,49 pCt.). Von diesen waren 88 pCt. otogen. In der Universitätsklinik für Ohrenkrankheiten in Christiania wurden in den Jahren 1891—1904 80 Fälle otogener Pyämie und infizierter Sinusthrombose behandelt; von diesen waren 9 Fälle Kinder und 21 Erwachsene. 20 Patienten waren männlichen, 10 weiblichen Geschlechts, also in Übereinstimmung mit den Erfahrungen anderer Forscher. Bei der Schilderung der Krankheitserscheinungen unterscheidet der Verfasser 1. die otogene Pyämie und 2. die infizierte Sinusthrombose als zwei pathologisch wie klinisch verschiedene Krankheiten. Bei der otogenen Pyämie s. g. fehlen für gewöhnlich die „äusseren" (extracraniellen) Symptome, die „inneren" (intracraniellen) Symptome sind weniger, die allgemeinen sehr ausgesprochen. Nach dem Verfasser scheint die otogene P. häufiger Erwachsene als Kinder zu treffen. Für die akute, infizierte Sinusthrombose ohne Ramollissement ist charakteristisch, dass das pyämische Fieber fehlt, keine embolischen Metastasen vorhanden sind (doch die Nieren ausgenommen), auch keine cerebralen Symptome. Günstiger Verlauf. — Bei der chronischen Sinusthrombose ohne Ramollissement ausgeprägtes pyämisches Fieber, auftretende oder fehlende Metastasen, Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, Trägheit; die Patienten sind geschwächt und schlaff. Eitrige Ansammlungen über Squammae ossis temporis und unter M. sterno-eleido-mast. Zuweilen, pastöse, ödematöse, empfindliche, normalgefärbte Infiltration in der erkrankten Region und ihrer Umgebung. — Bei der akuten Sinusthrombose mit Ramollissement auftretendes oder fehlendes pyämisches Fieber, ausgesprochene cerebrale Symptome. Günstiger Verlauf. — Bei der chronischen Form in der Regel ausgesprochenes pyämisches Fieber, Metastasen (wie in der akuten Form) zu den Lungen und den Pleurahöhlen. Das Bewusstsein ist klar. Lokal sieht man eine empfindliche, strangförmige Härte und Geschwulst in der Fossa retromaxillaris. Nackenstarre, ausstrahlende Schmerzen im Hals. Die Prognose ist verhältnismässig gut. Die Behandlung besteht in Mastoidektomie, Eröffnung der metastatischen Abszesse, Ausspülung resp. Drainage der angegriffenen Gelenkhöhlen, Thoracotomie. Bei nicht ramollierender Thrombose kein tiefgehender Eingriff, bei zentral ramollierender Thrombose Spaltung, Ausschaben der ramollierten Stelle. Bei ausgebreitetem Ramollissement Unterbindung von V. jugularis. A. Fonahn.

Harnorgane.

Studien über die sog. cyklische Albuminurie. Dissertation von W. Stridsberg. Stockholm 1908.

Nach einer geschichtlichen Übersicht werden die Krankengeschichten

von 31 Fällen cyklischer Albuminurie mitgeteilt, die der Verf. im Kinderkrankenhaus „Königin Lovisa" zu Stockholm zu beobachten Gelegenheit gehabt hat. Auf Grundlage dieser Kasuistik werden sodann nacheinander Frequenz und Atiologie, Verlauf und Symptome, Pathogenese, Diagnose, Prognose und Behandlung in verschiedenen Kapiteln besprochen. Das hauptsächlichste Interesse knüpft sich an die Frage nach der Natur dieser Affektion, inwieweit es überhaupt eine funktionelle Form gibt oder ob sie immer der Ausdruck einer Nephritis ist. Das hier zusammengebrachte Material ist jedenfalls nicht dazu geeignet, die Existenz einer funktionellen cyklischen Albuminurie darzutun, und der Verf. ist auch sehr geneigt, dieselbe zu bezweifeln.

In 3 Fällen wurde der direkte Übergang aus einer Nephritis in cyklische Albuminurie vom Verf. selbst beobachtet, in 18 Fällen wurde akute Nephritis in der Anamnese erwähnt. Die Harnuntersuchung konnte in allen Fällen mit einer Ausnahme bei irgendwelcher Gelegenheit die Gegenwart von hyalinen Zylindern dartun. In 4 Fällen waren nur vereinzelte rein hyaline Zylinder vorhanden, in allen anderen Fällen ausserdem Gebilde, die auf einen sicher nephritischen Ursprung deuteten. So wurden in 7 Fällen hyaline, mit Leukozyten und Nierenepithelzellen belegte Zylinder, in 2 von diesen ausserdem freie Nierenepithelzellen nachgewiesen; in 17 Fällen fanden sich ausser einzelnen in dieser Weise belegten hyalinen Zylindern mehr vereinzelt körnige Zylinder und etwas zahlreicher freie Leukozyten und in 2 Fällen freie Nierenepithelzellen, endlich in 2 Fällen ausser körnigen und hyalinen auch Nierenepithelzylinder. In 18 Fällen wurden Zeichen von Herzhypertrophie und in 4 Fällen transitorisches Ödem des Gesichts wahrgenommen. Klercker.

Zwei Fälle von hereditärer, familiärer, kongenitaler (?) Nephritis. Von Theodor Frölich. Norsk Magazin for Lægevidenskaben. 1904. S. 905.

Verf. beschreibt zwei Fälle von hereditärer Schrumpfniere bei Geschwistern.

Die Eltern waren gesund, keine Syphilis und auch kein Alkoholmissbrauch in der Familie. Die Mutter hat keine Schwangerschaftsnephritis gehabt. Ein Onkel mütterlicher Seite ist an chronischer Nephritis gestorben. Eine ältere Schwester ist gesund und hat nicht Albuminurie.

Der erste Patient war nach der Geburt völlig gesund, es trat jedoch früh Erbrechen auf, und das Gewicht zeigte nur geringe Zunahme. Im Alter von $4^1/_2$ Monaten wurden Eiweiss und Zylinder im Harn nachgewiesen, was sich unverändert bis zum Tode des Kindes hielt. Erbrechen trat in periodischen Anfällen auf, und der Patient starb, 11 Monate alt, an Pneumonie.

Der zweite Patient, zwei Jahre später geboren, war ebenfalls nach der Geburt gesund. Schon nach 14 Tagen fing das Kind aber zu kränkeln an. Die Zunahme des Gewichts hörte auf, und es wurden in dieser Zeit Eiweiss und Zylinder, die später nicht verschwanden, im Harn nachgewiesen. Auch bei diesem Kinde trat periodisches Erbrechen auf. Tod in einem Alter von 15 Monaten.

Bei der Sektion wurde chronische Nephritis mit typischer Schrumpfniere gefunden. Eyvin Wang.

Infektionskrankheiten.

Über Diphtheriestatistik. Von H. J. Bing und V. Ellermann. Mitteilungen aus dem „Blegdamshospital" in Kopenhagen (Direktor Prof. Sörensen). Hospitalstidende, 4. Reihe. Bd. XII. No. 21. S. 513. 1904.

Bekanntlich sind an mehreren Orten die Diphtherie-Epidemien ungefähr gleichzeitig mit Einführung der Serumbehandlung milder geworden. So war dies auch der Fall in Kopenhagen, wo die Diphtherie schon vor der Serum-Periode anfing, einen minder bösartigen Verlauf anzunehmen. Es geht somit nicht nur die Mortalität der Diphtherie vor und nach Einführung des Serums zu vergleichen, um die Heilwirkung dieses Mittels festzuschlagen. Am besten muss man Fälle von einer und derselben Epidemie vergleichen, wie auch früher Fibiger es getan hat; solche Statistiken sind indessen leider nicht später gemacht. Man hat dann seine Aufmerksamkeit auf ein anderes Verhältnis gelenkt, indem man die Mortalität der früh unter Behandlung kommenden Patienten mit der Mortalität der später eingekommenen vergleicht. Es zeigt sich somit, dass die Mortalität für Patienten, die am siebenten Krankheitstage oder noch später unter Behandlung genommen wurden, drei- bis viermal grösser war, als die der in den ersten Krankheitstagen aufgenommenen Patienten (Heubner, Aaser, Funk, Jellineck), und man behauptete dann, es wäre das Serum, das die niedrige Mortalität der ersten Krankheitstage verursachte und dass die Mortalität der späteren Tage die eigentliche und wahre Mortalität der Diphtherie repräsentierte.

Die Verfasser haben nun gezeigt, dass genau dieselben Schwankungen der Mortalitätskurven sich auch in den Jahren vor Einführung des Serums finden lassen. Sie haben 1356 Diphtheriefälle im „Blegdamshospital" in den Jahren 1889—1894 behandelt, untersucht und somit gefunden, dass die Mortalität in den zwei Krankheitstagen 24,4 pCt. betrug, im 3. bis 4. Krankheitstage 32,8, im 5. bis 6. Krankheitstage 41,9 und im 7. bis 8. Krankheitstage 58,1 pCt. Es kann also als sicher angesehen werden, dass die Mortalität der früh aufgenommenen Patienten auch vor der Serum-Periode bedeutend geringer ist, als die der spät aufgenommenen, und ein statistischer Beweis für die Heilwirkung des Serums lässt sich somit auf diesem Wege nicht aufstellen. Monrad.

Der Einfluss der Serumbehandlung auf die Diphtheriemortalität. Von Erik E. Faber. Mitteilungen aus dem „Blegdamshospital" in Kopenhagen (Direktor: Prof. Sörensen). Hospitalstidende, 47. Jahrg. No. 2. S. 33. 1904.

Ist in dieser Zeitschrift erschienen (59. Bd. H. 5. S. 620).

Monrad.

Fall von einer durch Diphtheriebazillen bewirkten Vulvovaginitis. Von E. A. Eriksson. Hygiea 1903. S. 651.

Ein 8jähriges Mädchen wurde wegen seit einigen Tagen bestehender Schmerzen beim Urinieren, die eine vollständige Harnverhaltung veranlassten und zum Katheterismus nötigten, in das Krankenhaus aufgenommen, wo der Verfasser als dirigierender Arzt angestellt war (Norberg). Bei der Untersuchung konnte er neben bedeutendem Schwulst, Röte und intensiver Empfindlichkeit der Vulva einen ganz unbedeutenden, dünnen, grauen Belag in der Nähe vom Introitus vaginae, sowie eine geringfügige Absonderung

aus der Scheide konstatieren. Einige von den Geschwistern der Pat. hatten soeben Diphtherie durchgemacht. Den folgenden Tag bekam die Pat. eine diphtherische Angina. Durch Kultur auf Blutserum wurde die Gegenwart von Diphtheriebazillen sowohl im Pharynx als in der Vagina festgestellt. Die Affektion wurde nach Behandlung mit Antidiphtherieserum völlig geheilt.

In differentialdiagnostischer Beziehung gegenüber Vulvovaginitis gonorrhoica legt der Verf. besonders Gewicht darauf, dass die Absonderung aus der Vagina während der ganzen Zeit nur unbedeutend war und schnell aufhörte, während die Empfindlichkeit und Schmerzen erheblich grösser waren, als gewöhnlich der Fall bei Vulvovaginitis gonorrhoica zu sein pflegt. Der nur unbedeutende Belag zeigte dagegen nichts Charakteristisches.

Klercker.

Über den Einfluss der Serumtherapie auf die Mortalität der Diphtherie und Croup zu Gotenburg. Von Hjalmar Wennerberg. Hygiea. 1905. S. 155.

Vor dem Jahre 1850 scheint Diphtherie und Croup in Gotenburg sehr selten gewesen zu sein. Im Anfang der 60er Jahre wurde zum erstenmal eine epidemische Steigerung der Krankheitsfälle beobachtet, die sich später ziemlich regelmässig jedes Dezennium wiederholte, ohne dass die Krankheiten jedoch in den Zwischenzeiten völlig aufhörten. Erst nach dem Jahre 1875, da die Anmeldepflicht gewisser infektiöser Krankheiten den schwedischen Ärzten gesetzlich auferlegt wurde, lässt sich indessen eine zuverlässige Statistik durchführen. Während der ersten Epidemie 1861—1867 wird die Gesamtmortalität der Diphtherie zu 15 pCt., während der Epidemie 1872 bis 1876 zu 60 pCt. annäherungsweise geschätzt. Die nächste Epidemie 1882 bis 1887 zeigte eine Mortalität von 36,2 pCt. Während der letzten Epidemie 1894—1900, zu gleicher Zeit, als die Serumtherapie gebräuchlich wurde, war die Mortalität dagegen nur 8,9 pCt. — Auch am Epidemiekrankenhaus, wo der Verf. als dirigierender Arzt wirkt, ist das Mortalitätsprozent nach Einführung der Serumbehandlung sehr niedrig geworden. Von 2143 während der Jahre 1896—1900 wegen Diphtherie gepflegten Kranken starben 108 (4,90 pCt.). 1468 waren Kinder unter 10 Jahren, davon starben 103 (7,02 pCt.). Für weitere Details muss auf die ausführlichen Tabellen des Originals hingewiesen werden.

Klercker.

Zur Frage der Dosierung des Antidiphtherieserums. Von Hj. Suber. Hygiea. 1905. S. 665.

Durch besondere, an die dirigierenden Ärzte der verschiedenen Epidemiekrankenhäusern in Schweden, Norwegen und Dänemark sowohl als an die Bezirksärzte zweier Regierungsbezirke Schwedens gestellte Anfragen hat der Verf. sich über die Grösse der von jedem gebrauchten Antidiphtherieserumdose erkundigen können. Er kommt zu dem Schluss, dass, wenn, wie wahrscheinlich, das Antidiphtherieserum überall auf dem Lande Schwedens in gleicher Weise wie in den beiden erwähnten Regierungsbezirken dosiert wird, die schweren und wahrscheinlich auch ein grosser Teil der mittelschweren Diphtheriefälle nirgends auf dem Lande Schwedens mit kurativen Dosen behandelt werden. Da indessen der jetzige hohe Preis des Antidiphtherieserums, wenn die Kosten von dem Einzelnen oder der Gemeinde müssen bestritten werden, den Gebrauch der grösseren Dosen wenigstens

auf dem Lande unmöglich macht, tritt der Verf. kräftig für die Pflicht des Staates ein, die Zubereitung des Serums zu übernehmen, so dass wenigstens den Epidemiekrankenhäusern und den zivilen Amtsärzten Antidiphtherieserum unentgeltlich geliefert wird. Klercker.

Über den Diphtherietod. Von T. Fischer. Hygiea. 1905. S. 883.

Der Verf. berichtet über die Todesursache der Patienten. die während der fünfjährigen Periode 1900 bis (1. X.) 1904 am Epidemiekrankenhaus in Stockholm infolge reiner, primärer Diphtherie gestorben sind. Die Kasuistik umfasst 287 Todesfälle, wovon die meisten Kinder unter 10 Jahren betrafen. Die Gesamtzahl der Diphtheriepatienten während derselben Zeit betrug 7250. In 107 von den Todesfällen war nur Rachendiphtherie vorhanden. Von diesen starben 56 (52,3 pCt.) wegen frühzeitiger Intoxikation, 4 (3,7 pCt.) wegen spät zugestossener Sepsis, 47 (43,9 pCt.) wegen postdiphtherischer Parese — 44 wegen späteren Herztodes (Zirkulationsparese n. Verf.), 1 wegen Respirationsparese, 1 wegen späteren Herztodes + Respirationsparese, 1 wegen Rachenparese —. In den 180 übrigen Fällen, wo Kroupsymptome vorhanden waren, war die direkte Todesursache in 41 Fällen (22,8 pCt.) zweifelhaft, in 16 (8,9 pCt.) frühzeitige Intoxikation, in 8 (4,4 pCt.) späte Zirkulationsparese, in 11 (5.1 pCt.) akute, mechanische Larynx- (und Tracheal-) Stenose und in 104 (57,8 pCt.) Lungenkomplikationen. Von Kroupfällen mit bekannter Todesursache sind also 77,2 pCt. wegen Lungenkomplikationen gestorben. Auf die verschiedenen Altersklassen verteilen sich die Fälle folgendermassen:

	Früh-zeitige Intox.	Späte Sepsis	Späte Parese	Larynx-stenose	Lungen-komplik.	
Unter 1 Jahr	—	—	—	—	5	5
1—2 Jahre	29	—	19	8	83	139
4—10 Jahre	34	1	38	1	16	85
Über 10 Jahre	9	8	3	2	—	17
	72	4	55	11	104	246

Klercker.

Morbilli und Diphtherie. Von Thure Hellström. Hygiea. 1905. S. 1. Auch: Verhandlungen des fünften nord. Kongresses für innere Medizin. S. 156.

Während der 10jährigen Periode 1894—1903 hat der Verfasser in dem Epidemie-Krankenhaus zu Stockholm 229 Patienten, die an diesen beiden Krankheiten entweder gleichzeitig oder unmittelbar nacheinander gelitten haben, in Behandlung gehabt. Er teilt seine Beobachtungen hierüber in zwei Reihen ein.

I. Diphtherie nach Morbilli. Diese Reihe umfasst 112 Fälle von Morbilli, zu denen Diphtherie sekundär gestossen hatte, und die erst durch diese komplizierende Diphtherie zum Krankenhaus geführt wurden. In 98 Fällen (87,5 pCt.) war Kroup vorhanden, Mortalität 62,24 pCt.; von den übrigen 14 Fällen, wo nur Rachen- oder Nasendiphtherie vorhanden war, verlief nur einer tödlich. Der Verfasser zieht hieraus den Schluss, dass eine

diphtherische Infektion bei einem Morbillipatienten keine schlechtere Prognose zur Folge zu haben braucht, als wenn Morbilli nicht vorhanden gewesen sind, gesetzt, dass die Diphtherie die Luftwege intakt lässt. Die Gefahr liegt aber darin, dass die Diphtherie gerade bei Morbillipatienten besonders leicht die Luftwege angreift. Wie schlecht es mit der Prognose des diphtherischen Morbilli-Kroups bestellt ist, ergibt sich sehr deutlich aus der Vergleichung mit dem Resultat sämtlicher während derselben 10jährigen Periode (1894 bis 1903) behandelten Fälle von diphtherischem Kroup, bei welchen die Mortalität nur 27,3 pCt. betrug, gegenüber 62,24 pCt. bei Morbilli-Kroup. Das Alter spielt eine grosse Rolle. Jüngere Morbillipatienten werden leichter als ältere angegriffen, und je jünger der Patient, desto verhängnisvoller ist die Komplikation. 81,25 pCt. sämtlicher Krankheitsfälle und 93,44 pCt. sämtlicher Todesfälle bestanden aus Kindern unter 6 Jahren. Irgend welcher Einfluss von dem Entwicklungsstadium der Masern war nicht zu sehen. Keine bestimmten Tage während des Krankheitsverlaufes scheinen mehr als andere günstig für die Entwicklung des diphtherischen Prozesses zu sein. Die zahlreichsten Kroupfälle trafen jedoch gegen Schluss oder am Ende der ersten Woche der Masern ein. Die Mortalität ist auch ungefähr dieselbe, die Prognose also immer gleich zweifelhaft, in welchem Stadium der Masern der diphtherische Kroup auch erscheint. Die Serumtherapie hat die Prognose des Maserakroup nur wenig verbessert. 40 Fälle gehören der Zeit an, ehe noch Serumbehandlung in dem Epidemiekrankenhaus geübt wurde. Die Mortalität dieser Fälle betrug 72,7 pCt. Nach Einführung der Serumbehandlung ist das Mortalitätsprozent zu 55,17 gesunken. Die operative Behandlung des diphtherischen Morbilli-Kroups weicht nach der Auffassung des Verf. in Bezug sowohl auf Indikation als auf Methodik in keiner Weise von der bei Kroup sonst üblichen ab. Die von vielen Seiten befürwortete längere Exspektation bei Morbilli-Kroup wegen der befürchteten vermehrten Empfindlichkeit der oberen Luftwege findet der Verf. sinnlos. Er operiert überhaupt bei Kroup, von welcher Art er auch sei, nur auf vitale Indikation. Aus den Sektionen von Kroupfällen hat er sich auch nicht überzeugen können, dass Verletzungen der Schleimhaut des Larynx und der Trachea bei den Patienten, die Masern gehabt hatten, in grösserer Anzahl zu finden sind, als bei denjenigen, wo diese Krankheit nicht vorhanden gewesen war. Im Epidemiekrankenhaus zu Stockholm hat die Intubation als primäre Operationsmethode bei Kroup die Tracheotomie beinahe völlig verdrängt, und nach den Erfahrungen des Verf. werden die Heilungsaussichten der Patienten mit Morbilli-Kroup durch die Intubation gewiss nicht verschlimmert. Die Besorgnis, dass die Schleimhaut des Larynx und der Trachea bei Morbilli-Kroup durch die Intubation grösseren Schaden leiden sollte als durch die Tracheotomie, scheint dem Verf. mehr theoretisch konstruiert, als durch wirkliche Beobachtungen begründet zu sein.

Ausser den oben erwähnten Fällen von Morbilli-Kroup, bei denen immer Klebs-Löfflersche Bazillen in Kultur nachgewiesen wurden, sind während desselben Zeitabschnitts (1894—1903) im Krankenhaus drei Fälle von membranöser Laryngotracheitis nach Masern beobachtet, die alle tödlich verliefen, sich klinisch gerade wie die übrigen Kroupfälle verhielten, wo aber Diphtheriebazillen weder im Rachen, Nase oder in den bei den Sektionen aus den Luftwegen herausgenommenen Membranen nachgewiesen werden

konnten. Der Verf. neigt sehr, wegen dieser negativen Befunde das Vorkommen eines echten, nicht-diphtherischen Morbilli-Krups einzuräumen.

II. Morbilli nach Diphtherie. Von den 117 hierher gehörenden Fällen betraf der grösste Teil (77,78 pCt.) Kinder unter 6 Jahren, was jedoch daran lag, dass die älteren grösstenteils schon früher die Masern durchgemacht hatten. Die Mortalität betrug 7,84 pCt. oder sogar nur 4,72 pCt., wenn drei Fälle abgerechnet werden, wo die Diphtherie von besonders schwieriger Art war und als Todesursache gelten musste, und wo die Morbilli eine nur untergeordnete Rolle spielten. Von einer durch die Diphtherie bewirkten besonderen Prädisposition zu den nachfolgenden Masern kann nicht die Rede sein. Wir haben es hier vielmehr nur mit einem zufälligen Zusammentreffen der beiden Krankheiten zu tun, wo die vorausgehende keinen eigentlichen Einfluss auf den Charakter der nachfolgenden ausübt. Der Ausbruch des Exanthems trat in jedem Stadium der Diphtherie ein; von einer Vorliebe für gewisse Tage während des Verlaufs der Diphtherie war also nichts zu sehen. Manche Patienten sind so früh an den Masern erkrankt, dass sie gewiss schon vor der Diphtherie-Infektion von den Masern angesteckt worden waren. Dies scheint jedoch gewöhnlich keine besonders schlimme Bedeutung zu haben und auch nicht speziell zu Larynxaffektionen zu prädisponieren. Das Masernexanthem war nur in fünf Fällen reichlich oder besonders reichlich und nur in zwei Fällen hämorrhagisch.

Klercker.

Die Prophylaxe der Diphtherie und präventive Seruminjektionen. Von Carl Looft. Medicinsk Revue. 1903. S. 33.

Verf. gibt eine Übersicht über die gewöhnlichen Massregeln gegen die Diphtherie und hebt hervor, dass Isolation der Kranken und Desinfektion der Wohnung keine effektive Prophylaxe bildet. Ohne Nutzen ist weiter eine klinische Inspektion von Personen, welche der Ansteckung ausgesetzt waren. Wirksam bleibt nur eine bakteriologische Untersuchung, mit Isolation verbunden. Dies Verfahren lässt sich aber nur schwer und in manchen Fällen ganz unmöglich durchführen. Zurück bleiben nur die präventiven Injektionen, die vom Verf. warm empfohlen werden. Sie sind schon seit 1895 in mehreren Gegenden Norwegens mit gutem Erfolg durchgeführt worden. — Von diesem Jahre liegen auch die Erfahrungen Prof. Johannessens aus der pädiatrischen Universitätsklinik — die ersten aus Norwegen veröffentlichten — vor.

Das einzigste, was hindernd wirken kann, sind die hohen Preise des Antidiphtherieserums. [Ein Einwand, welcher doch jetzt (1906) nicht mehr dieselbe Gültigkeit hat, weil die Preise bedeutend ermässigt sind. Ref.]

Eyvin Wang.

Die Bekämpfung der Diphtherie durch präventive Verwendung des Diphtherieheilserums. Von Magnus Geirsvold. Norsk Magazin for Lægevidenskaben. 1904. S. 76.

Verf. berichtet über drei Diphtherieepidemien; die erste in einer Fortbildungsschule für Landleute, die zweite in einer Irrenanstalt und die dritte in einer Gegend mit starker Arbeiterbevölkerung. Es war unmöglich, eine vollständige Isolation der sämtlichen infizierten Personen ganz durchzuführen. Die Verbreitung der Krankenfälle wurde durch bakteriologische Massen-

untersuchungen verfolgt und präventive Injektionen mit Heilserum in weitem Umfange vorgenommen. Der Erfolg war jedesmal ausserordentlich befriedigend: die Epidemien hörten wie mit einem Schlage auf.

Nach einer Übersicht über die wichtigsten bisher publizierten Erfahrungen, sowohl aus Norwegen als aus anderen Ländern, spricht Verf. als seine eigene Meinung aus, dass die jetzige mangelhafte, schwierige und unökonomische Isolation von Gesunden und Rekonvaleszenten in den angesteckten Häusern durch eine präventive Immunisierung der Umgebungen ersetzt werden dürfte. Besonders notwendig wird ein solches Verfahren in Norwegen sein, wo die meisten Landbezirke ohne Krankenhäuser sind, und die ärztliche Hilfe nicht selten nur schwer zu erhalten ist und weiter die bakteriologischen Untersuchungen sich praktisch nicht durchführen lassen.

Die präventive Verwendung des Heilserums wird sich auch in den Städten, selbst in den grösseren, als eine wirksame, auf die Dauer auch als die billigste Massregel bewähren. Zur Zeit wird die einzigste Hinderung durch den hohen Preis des Heilserums gebildet. (Diese Preise sind bis jetzt bedeutend ermässigt. Ref.) Eyvin Wang.

Die Prophylaxe der Diphtherie. Von Yngvar Ustvedt. Norsk Magazin for Lægevidenskaben. 1904. S. 678.

Verf. gibt einen detaillierten Bericht über das übliche prophylaktische Verfahren gegen Diphtherie, so wie es in Kristiania durchgeführt ist. Die Hauptprinzipien sind Isolation der Kranken, bis Bazillen nicht mehr nachweisbar sind. Auch die Angehörigen der Patienten werden unter Umständen bakteriologisch untersucht und die auf diese Weise gefundenen Bakterienträger isoliert.

Präventive Seruminjektionen sind noch nicht in grösserer Ausdehnung ausgeführt worden, und Verf. ist der Meinung, dass dieses Verfahren sich am besten eignet, um das einzelne Individuum während kurzer Zeit zu schützen, speziell wird es Anwendung in Landgemeinden, Krankenhäusern und Spitalsabteilungen finden, eignet sich aber nicht in bedeutender Skala, um grössere Städte zu schützen. Eyvin Wang.

Schwierigkeiten bei der Entfernung der Kanüle bei operierten Krouppatienten. Von P. Aaser. Tidsskrift for den norske Lægeforening. 1905. S. 891.

Die Kanüle wird in den meisten Fällen mit Leichtigkeit entfernt und darf so schnell wie möglich entfernt werden.

In seltenen Fällen stösst das Dekanülement auf ernsthafte Hindernisse. Diese können auf fünf Gruppen von Ursachenmomenten bezogen werden:

1. Die Furcht des Patienten, die Kanüle zu verlieren. Dieser Furcht kann dadurch abgeholfen werden, dass man die Kanüle festbindet ausserhalb der Wunde oder durch Intubation.

2. Geschwollene Schleimhaut. Dieser kann dadurch abgeholfen werden, dass Pat. allmählich von der Kanüle abgewöhnt wird dadurch, dass sie länger und längere Zeit ausgenommen wird, wenn sie gewechselt wird — bis sie ganz entfernt werden kann. Man kann auch zum Ziele kommen durch Intubation.

3. Granulationsbildung in der Tracheawunde. Die Wunde wird offen gelegt, und die Granulationen werden mit der Schere abgeschnitten.

4. Narbige Strikturen, die entweder direkt nach dem diphtherischen Prozess oder nach Läsion der Schleimhaut während der Intubation hervorkommen. Die Narbe und die Cartilago cricoidea werden durchschnitten und das Lumen aufgeblockt.

5. Fehlerhafter Luftröhrenschnitt oberhalb der Cartilago cricoidea ist selten.

Ein Fall, und zwar mit tödlichem Ausgang, wird referiert.

Tschudy.

Primäre Ohrendiphtherie. Von Hans Daae. Norsk Magazin for Lægevidenskaben. 1905. S. 986.

In der ihm zugänglichen Literatur hat der Verfasser bloss 2 Fälle von primärer Otitis media diphtherica gefunden, der eine von Krepuska[1]), der andere von Kobrak[2]). Der vom Verfasser beobachtete Fall ist der folgende:

J. H., 11jähriger Knabe.

23. II. 1905. Ohrenschmerzen im rechten Ohre. Das Trommelfell sehr injiziert, nach hinten gewölbt, Proc. mastoid. ein wenig empfindlich.

Da die Temperatur bis 40° stieg und die Schmerzen nicht abnahmen, wurde die Parazentese gemacht. Kein Ausfluss und kein Abnehmen der Schmerzen.

Am 27. II. wurden in der Chloroformnarkose am Ende des Gehörganges einige weisse Häutchen gefunden, worin indessen bei der bakteriologischen Untersuchung keine Diphtheriebazillen nachzuweisen waren.

1. III. Da die Symptome fortwährend sehr belästigend waren, bekam er trotz dem negativen Funde eine Flasche Antidiphtherieserum (1000 Jm.) injiziert, worauf die Schmerzen bedeutend abnahmen.

Am 2. III. wurden Diphtheriebazillen in den oben erwähnten Häutchen gefunden.

3. III. Membranöse, weisse Auflagerungen auf den beiden Tonsillen. — Injektion von drei Flaschen Serum.

5. III. Die Schmerzen haben abgenommen, Proc. mastoid. geschwollen und empfindlich. Temperatur 39°. Trepanation. In den Cellulae mastoid. Eiter und Membranen. Sinus transver. wurde blossgelegt, sieht gesund aus. — Jodoformgaze, Bandage.

8. III. Bruststechen in der linken Seite. Temperatur 39,7—39,2. Grosse Atembeschwerde. Geschwächtes Sehen auf dem linken Auge, ophthalmoskopische Untersuchung aber unterlassen, weil der Knabe sehr schwach war. Embolische Pneumonie.

10. III. Das Sehen auf den beiden Augen gleich gut. Die Wunde im Proc. mastoid. und die Pneumonie waren nach 14 Tagen geheilt. Späterhin ist das Kind gesund geblieben.

Johan Hjort.

Ein Fall von Scarlatina-Urämie, mit Aderlassen behandelt. Von Carl Lundgren. Nordisk Tidskrift for Terapi. 1903. S. 281.

Der Fall betrifft einen 10jährigen Knaben, der wegen Scarlatina am 20. XII. 1902 zum Epidemiekrankenhaus zu Stockholm gebracht wurde. Am

[1]) Ref. im Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 1.

[2]) Arch. f. Ohrenheilk. Bd. 62. Heft 1 u. 2. S. 21.

12. I. 1903 wurde Eiweiss im Harne nachgewiesen. Schon früher war das Gesicht etwas gedunsen gewesen. Am 14. I. trat eine deutliche Blutfärbung des Harnes auf, am 15. Erbrechen und kleinere eklamptische Anfälle, die noch am folgenden Tage andauerten. Nach einem grösseren eklamptischen Anfalle, worauf völlige Amaurose und Bewusstlosigkeit folgten, wurde durch Aderlassen etwas mehr als 250 ccm Blut dem Patienten entnommen und ungefähr ebensoviel physiologische Kochsalzlösung nachher eingeführt. Schon während des Aderlassens kehrte das Bewusstsein zurück, und der Zustand besserte sich später fortwährend. Die Harnmenge stieg schnell an, die Trübung und blutige Färbung des Harns schwanden, so dass bald ein klarer, hellgelber Urin entleert wurde. Beim Entlassen des Patienten am 5. II. war der Harn beinahe ganz eiweissfrei. Klercker.

Über die Verhütung der Otitis bei Scharlachfieber und anderen akuten Infektionskrankheiten. Von Johan Rodling. Hygiea. 1904. S. 1393.

Der Verfasser kritisiert die in der Literatur sonst am meisten empfohlene Methode, wie das Gurgeln, Spülen oder die Pinselung des Pharynx mit antiseptischen Flüssigkeiten. Durch das Gurgeln speziell kommt nach der Auffassung des Verfassers die Flüssigkeit selten direkt in Berührung mit dem Rachen, der durch Gaumensegel und Gaumenbögen gleichzeitig von der Mundhöhle abgeschlossen wird. Der Verfasser illustriert dies durch einige Versuche an Personen mit normalem Rachen. Nachdem die hintere Rachenwand, die Mandeln und die vorderen Gaumenbögen mit einer schwachen Tannin-Glycerinlösung schnell bepinselt worden waren, liess er die Versuchspersonen mit einer schwachen Eisenchloridlösung gurgeln. Regelmässig zeigten sich hierbei kleine Niederschläge von Tinte auf den vorderen Gaumenbögen, aber niemals auf den Mandeln oder der hinteren Rachenwand. Anstatt des Gurgelns, des Spülens oder der Pinselung befürwortet der Verfasser Insufflationen (Natrium sozojodolic. 1, Sulphur sublim. 3), die er seit 1893 bei Scarlatina, Diphtherie, Morbilli und Influenza konsequent als Prophylaktikum gegen Otitis benutzt hat. Als Pulverbläser verwendet der Verfasser einfach ein ungefähr 15 cm langes Stück Röhricht mit einem erbsengrossen Seitenloch. Wenigstens bei Scarlatina hat er sich immer mehr von dem Wert dieser Behandlungsmethode überzeugen können. Während einer Scarlatinaepidemie 1896—1897 wurden von 60 schon von Anfang an auf diese Weise behandelten Fällen 2 (= 3,3 pCt.) mit leichter, von 42 nicht präventiv behandelten dagegen 5 (= 11,9 pCt.) mit teilweise sehr schwerer Otitis kompliziert. In Betreff der prophylaktischen Wirkung gegenüber den anderen Krankheiten ist seine Erfahrung jedoch sehr gering. Klercker.

Über Unempfänglichkeit gegen die Masern im Säuglingsalter. Von G. E. Bentzen. Norsk Magazin for Lægevidenskaben. 1905. S. 718.

Der Verfasser erwähnt die Tatsache, dass Säuglinge seltener als ältere Kinder von den Masern angesteckt werden; man hat geglaubt, die Ursache darin in einer angeborenen oder in einer durch die Muttermilch erworbenen Unempfänglichkeit zu finden. In einer statistischen Zusammenstellung legt der Verfasser seine Erfahrungen, die in einer Masernepidemie in Christiania 1902 gesammelt sind, vor.

Von 26 Kindern in den vier ersten Lebensmonaten entgingen 22 den Masern. Von diesen wurden 50 pCt. mit Brustmilch, ca. 9 pCt. künstlich, 23 pCt. teils natürlich, teils künstlich ernährt; für 18 pCt. ist die Ernährung nicht angegeben. Von den 4 angesteckten Kindern wurden 2 mit Brustmilch, 1 mit „Allaitement mixte" ernährt, und in dem letzten Falle war die Ernährung nicht bekannt. Nach dem vierten Lebensmonate war die Zahl derjenigen, welche den Masern entgingen, geringer und die Zahl der Angesteckten grösser. Von 47 Kindern im fünften bis elften Lebensmonate entgingen nur 12 den Masern, von diesen wurden 58 pCt. mit Brust, 17 pCt. künstlich, 25 pCt. teils künstlich, teils natürlich ernährt, während 35 Kinder in demselben Alter angesteckt wurden; von diesen waren 26 pCt. an der Brust, ca. 31 pCt. künstlich, 43 pCt. teils mit Brust, teils künstlich ernährt.

Der Verfasser meint von dieser Statistik schliessen zu können: 1. dass Unempfänglichkeit gegen die Masern eine ausschliesslich angeborene Eigenschaft sein kann, obgleich diese Eigenschaft gewöhnlich nach dem Verlauf einiger Monate verschwindet; 2. dass diese Eigenschaft nicht von der Ernährung mit Frauenmilch bedingt ist, obwohl dieselbe befördernd auf die Immunität einwirkt.

Ferner untersucht der Verfasser, ob es irgendeinen Einfluss auf die Unempfänglichkeit hat, dass die Eltern die Masern durchgemacht haben, und gelangt zu der Schlussfolge, dass das grösste Gewicht hier auf die Mutter zu legen ist; vielleicht erhöht sich die Unempfänglichkeit, wenn die beiden Eltern die Krankheit durchgemacht haben. Johan Hjort.

Beitrag zur Kenntnis vom Wechselfieber und besonders dessen larvierten Formen bei Kindern. Von Johan Cronquist. Nord. med. Arch. 1903. Bd. II. No. 9 u. 13.

Das Wechselfieber wird im allgemeinen als eine nunmehr in Schweden ziemlich seltene Krankheit angesehen. In dieser Beziehung ist es darum von Interesse, dass der Verf. im Laufe einer Zeit von 5 Jahren 67 Wechselfieberfälle in Malmö, wo er als Kinderarzt beschäftigt ist, zu beobachten Gelegenheit gehabt hat. Der Verf. glaubt jedoch nicht annehmen zu müssen, dass Malmö als ein ausgeprägter Wechselfieberort zu bezeichnen sei, sondern er meint, es komme darauf an, dass er seine Aufmerksamkeit speziell nach dieser Seite hin gerichtet gehabt hat, und dass wahrscheinlich auch an anderen Orten des Landes nicht wenige Fälle von Wechselfieber genannt sein würden, „wenn nur die Ärzte die verschiedenen und sehr wechselnden Formen der Krankheit in Erinnerung gehabt hätten". Mit der Publikation seiner Fälle beabsichtigt der Verf. auch die Aufmerksamkeit darauf hinzulenken, „in welchen Formen das Wechselfieber sich noch jetzt bei uns findet".

Die bei weitem überwiegende Anzahl seiner Fälle (47) betrifft Kinder (unter 15 Jahren). Der Verf. hat seine Fälle in zwei Hauptgruppen eingeteilt. In die erste Gruppe, Febris intermittens, mit mehr oder weniger typischen Fieberanfällen, gehören 13 Fälle bei Kindern, und zwar zeigten von diesen 10 einen quotidianen, 2 einen tertianen und 1 einen quartanen Typus. Bei der zweiten Gruppe, die die übrigen 34 Fälle umfasst, trat das Fieber vor den lokalen Symptomen zurück oder fehlte ganz (Malaria larvata). Die Diagnose wurde in allen diesen Fällen durch Blutuntersuchung und Plasmodienbefund sichergestellt. Die lokalen Symptome bestanden bei 5 Fällen in täg-

lich während längerer Zeit wiederholten Durchfällen (Malaria larvata enterica), bei einem Falle in einer Trigeminusneuralgie (Malaria larvata neuralgica), bei den übrigen 28 Fällen in periodenweise wiederkehrenden Kopfschmerzen ohne ganz scharfe Lokalisation (Malaria larv. cephalalgica). Der Verf. gibt eine sehr eingehende Beschreibung des Charakters dieser Kopfschmerzen. Sie waren bereits morgens beim Erwachen vorhanden oder stellten sich bald darauf ein, nahmen den ganzen Kopf ein, wurden aber gewöhnlich an der Stirn am stärksten empfunden. Nach einigen Stunden in der Schule wurden sie gewöhnlich gelinder und hörten gegen Mittag auf, oder wenn sie noch weiter dauerten, wurden sie doch in den meisten Fällen nachmittags gelinder. So können während mehrerer Wochen Kopfschmerzen jeden oder jeden zweiten Tag eintreten und solche Perioden mit kürzeren freien Zwischenzeiten abwechselnd viele Jahre fortdauern. Die Kinder fallen ab und werden anämisch, meistens ist Milzvergrösserung nachzuweisen (22 Fälle). Fieber war nur in 4 Fällen vorhanden.

In der Folge bespricht der Verf. die Differentialdiagnose gegenüber anderen Formen von den beim Kinde im Schulalter oft vorkommenden Kopfschmerzen. In vieldeutigen Fällen hält Verf. den Nachweis von Malariaplasmodien im Blute für das einzige Mittel, um eine sichere Diagnose zu stellen. Die vom Verf. angewandte Methodik bestand anfangs in Doppelfärbungen mit Eosin und Methylenblau, später aber hat er sich nur des Methylenblau in alkalischer Wasserlösung [100 g Sol. natr. carb. (0,2) + 0,3 g Methylenblau] bedient, und er empfiehlt auch den Praktikern diese Methode. Oft wird es jedoch dem vielbeschäftigten Arzt unmöglich, sich hiermit abzugeben. In solchen Fällen empfiehlt der Verf., auch ohne Plasmodiennachweis eine effektive Chininbehandlung einzuleiten und die Diagnose ex juvantibus zu stellen.

Um effektiv zu sein, muss das Chinin in hinreichender Menge an der geeignetsten Tagesstunde und während genügend langer Zeit gereicht werden. Der Verf. gibt Kindern unter einem Jahre 50 cg, am besten 75 cg, und allen anderen 1 g Chininchlorid. „Es ist immer besser, diese Dosen zu überschreiten als weniger zu geben, weil das Wechselfieber den Kindern weit mehr schadet als das Chinin.“ Um die grösste Wirkung auszuüben, muss das Chinin 4—5 Stunden vor Beginn des Anfalles gegeben werden. Der Verf. glaubt behaupten zu können, dass der Kopfschmerz nicht ein Folgesymptom des Wechselfieberanfalles, sondern ein Äquivalent für einen solchen ist und dass der Anfang der Kopfschmerzen dem Zeitpunkt der beginnenden Temperaturerhöhung im akuten Wechselfieberanfalle entspricht, und er begründet diese Ansicht darauf, dass in den wenigen Fällen, wo er Blutproben unmittelbar nach Beginn der Kopfschmerzen zu entnehmen Gelegenheit gehabt hat, stets zum Aufspringen fertige Sporozyten angetroffen wurden.

Klercker.

Eigentümliche Zellen in der Spinalflüssigkeit bei Poliomyelitis acuta. Von V. Ellermann. Mitteil. aus Blegdamshospital zu Kopenhagen. Hospitalstidende. 1905. 4 R. Bd. XIII. No. 47. S. 1134.

In der Cerebro-Spinalflüssigkeit von einem Patienten mit Poliomyelitis acuta hat Verf. zweimal dieselben Bildungen gefunden, die er folgenderweise beschreibt: Grosse (15—25 μ Diameter), amöboide, homogene Zellen, mit zahlreichen langen und feinen Fäden versehen. Verf. ist der Meinung, dass hier

von Protozoen (Rhizopoden oder Myxosporidien?) die Rede ist; inwieweit aber diese Zellen ein konstanter Fund bei der spinalen Kinderlähmung oder eine Zufälligkeit ist, darüber müssen künftige Untersuchungen urteilen.

Monrad.

Die epidemische Poliomyelitis. Bakteriologische Untersuchungen von M. Geirsvold, Epidemienarzt des Staates. (Vortrag, gehalten in der medizinischen Gesellschaft in Christiania, den 11. Oktober 1905.) Norsk Magazin for Lægevidenskaben. 1905. S. 1280.

Die Poliomyelitis ist im Jahre 1905 epidemisch über grosse Teile Norwegens aufgetreten. Ihr Hauptsitz waren die Ämter Trondhjems, sowie das Nordlandsamt. Vom Anfang des Jahres bis zum Oktober wurden 437 Fälle mit 67 Todesfällen angemeldet.

Sehr oft sind Epidemien leichterer Art (abortiver Form) vor oder gleichzeitig mit ausgesprochenen Fällen der Krankheit aufgetreten. Nicht selten sind neben den reinen paralytischen Kasus Krankheitsbilder mit hervortretenden meningitischen Symptomen vorgekommen. Von einer epidemischen Cerebrospinalmeningitis in der gewöhnlichen Bedeutung des Wortes kann hier nach der Meinung des Verf. nicht die Rede sein. Es scheint am natürlichsten, diese Fälle als verschiedene Ausschläge einer und derselben Infektion aufzufassen, in die verschiedene Lokalisation des Krankheitsprozesses im Zentralnervensystem gegründet.

Die Krankheit muss hervortretend kontagiös sein. In einzelnen Fällen könnte Übertragung durch gesunde Zwischenglieder angenommen werden. Der Verf. meint, dass das Virus von den Rachenteilen aus eindringt. In der Mehrzahl der Fälle wurde eine Angina nachgewiesen.

Es ist dem Verfasser gelungen, in der durch Lumbalpunktion von 11 Patienten mit akuter Poliomyelitis und von einem Patienten mit akuter Polioencephalitis ausgenommenen Spinalflüssigkeit eine und dieselbe Bakterie zu züchten. (Die Untersuchungen sind bei weitem nicht fertig, weshalb die gegebene Mitteilung nur vorläufig ist.) Die Fälle rühren von verschiedenen Teilen des Landes her. Die Mikrobe stimmt im grossen und ganzen mit derjenigen überein, die von Looft und Dethloff (Medicinsk Revue, 1901, Bergen) in zwei Fällen von Poliomyelitis gefunden ist. Die Mikrobe ist ein bohnenförmiger Diplo- oder Tetracoccus mit den flachen Seiten gegeneinander, welcher in flüssigen Substraten oft kurze Ketten von 4—6 Gliedern bildet, selten mehr. Auffallend ist der helle Teilungsstreifen zwischen den beiden Halbkugeln, welcher in den Ketten nach der Achse geht. Die Mikrobe wächst gut in den gewöhnlichen Nahrungssubstraten; sie wird leicht nach Gram, sowie mit den gewöhnlichen Anilinfarben gefärbt.

Die Tierversuche sind bis jetzt besonders mit weissen Mäusen vorgenommen, welche nach subkutaner Injektion im Laufe von 24—36 Stunden sterben können (gelegentlich können Paralysen kommen), oder sie werden einige Tage krank, aber erholen sich und gedeihen, bis sie nach ungefähr 3—4 Wochen plötzlich Paresen der Glieder, am öftesten der Hinterglieder, bekommen; diese entwickeln sich zu Paralysen, welche emporsteigen und mit dem Tode unter starker Atrophie enden. Pathologisch-anatomische Untersuchungen liegen noch nicht vor.

Die Mikrobe ist vom Herzblut dieser Mäuse gezüchtet und scheint durch die Passage durch die Mäusekörper an Virulenz zugenommen zu haben.

Auch bei Kaninchen und Tauben sind ähnliche Paralysen durch intravenöse Injektion hervorgerufen. Dieselbe Mikrobe ist auch vom Pharynx bei Patienten mit Poliomyelitis gezüchtet worden. Auch in solchen Fällen hat sie sich pathogen für Mäuse gezeigt.

An den Vortrag schloss sich eine längere Diskussion.

E. Hellesen.

Beobachtungen während einer Epidemie von Poliomyelitis ant. acut. in dem Aafjord im Herbste 1904. Von Einar Platon. Tidsskrift for den norske Lægeforening. 1905. S. 601.

Die Epidemie umfasst etwa zwanzig Fälle mit sechs Todesfällen. Der Verfasser meint, folgende Beobachtungen gemacht zu haben: In einigen der Fälle Übertragung der Krankheit von einem Individuum zum anderen. In anderen Fällen muss das Kontagium von einer dritten Person gebracht sein. Ein einzelner Fall kommt scheinbar ohne Zusammenhang mit den übrigen vor. Die Angegriffenen waren im Alter von sieben Wochen bis vierzehn Jahren. Erwachsene wurden nicht angegriffen. In den meisten Fällen kam Paraplegie vor. Hemiplegische Zustände wurden nicht beobachtet.

E. Hellesen.

Tuberkulose und Syphilis.

Über hereditär-syphilitische Affektionen im zentralen Nervensystem und über die Diagnose der Tabes und der progressiven Paralyse im Kindes- und Entwicklungsalter. Von J. Hagelstam. Finska Läkaresällskapets Handlingar. Bd. 45. No. 12. S. 551.

Dass die Tabes dorsalis und die progressive Paralyse, durch Heredosyphilis bedingt, sich schon im frühen Alter entwickeln können, ist erst in der letzten Zeit erkannt worden. Der Verf. erörtert die Eigentümlichkeiten dieser Krankheiten im kindlichen und jugendlichen Alter hinsichtlich ihrer Verteilung auf die Geschlechter, ihrer Duration und ihres klinischen Verlaufs. Im Anschluss an die Beschreibung von einigen vom Verf. in Oppenheims Poliklinik beobachteten Fällen wird hervorgehoben, dass gewissen Symptomen, wie Störungen der Harnentleerung und Sehnervenatrophie, eine besondere Bedeutung für die Diagnose der infantilen Tabes im Anfangsstadium zukomme, während andere Symptome, wie stärkere Sensibilitätsstörungen, lanzinierende Schmerzen und Ataxie fehlen oder sich weniger geltend machen.

Pipping.

Spirochaete pallida in der Milz eines syphilitischen Fötus. Mitteilung aus Frederiksbergs Hospital von A. Brönnum und V. Ellermann. Kopenhagen. Hospitalstidende 482. No. 39. S. 918. 1905.

Von einem macerierten syphilitischen Fötus haben Verff. Präparate aus der Leber, Nebenniere, Milz (und Placenta) gemacht und unter diesen in den Milzpräparaten zahlreiche typische Spirochaete pallida gefunden, nicht aber in den übrigen Organen. Verff. halten Spirochaete pallida für den spezifischen Syphiliserreger.

Monrad.

Untersuchungen über die Häufigkeit, Lokalisation und Ausbreitungswege der Tuberkulose, insbesondere mit Berücksichtigung ihres Sitzes in den Lymphdrüsen und ihres Vorkommens im Kindesalter. Von Francis Harbitz. Kristiania.

1905. Videnskabs-Selskabets Skrifter. I. Mathem.-naturvidensk. Klasse. 1904. No. 8.

Schon seit mehreren Jahren war die Aufmerksamkeit des Verfassers auf die häufigen und oft sehr verbreiteten tuberkulösen Veränderungen im Lymphdrüsensystem des Kindes und speziell auf das häufig primäre Auftreten einer Lymphdrüsentuberkulose gerichtet. Verfasser hat darum eine systematische Untersuchung diese Fragen betreffend angestellt und seine Resultate in dieser Arbeit niedergelegt.

Mit grosser Sorgfalt sind darum bei jeder Obduktion sowohl die superfiziellen als die profunden Gruppen der Halslymphdrüsen (in Verbindung mit der Halsschleimhaut und den Tonsillen), sämtliche Thoraxglandeln und Mesenterialdrüsen sowie die retroperitonealen und zuweilen die inguinalen Drüsen sowohl mikroskopisch als makroskopisch untersucht worden; ohnedies wurden die Drüsen an Meerschweinchen subkutan auf der rechten Seite am Rücken geimpft.

Als Grenze zwischen Erwachsenen und Kindern hat Verfasser das 15. Jahr gesetzt. Ausser den Untersuchungen bei Kindern hat Verf. indes auch ein grosses Material von Tuberkulose bei Erwachsenen mit spezieller Berücksichtigung der Berührungspunkte mit der Kindertuberkulose untersucht.

Nach einer kurzen Besprechung der Resultate von 30 Obduktionen, die Verfasser im Jahre 1898 am pathologisch-anatomischen Institut zu Leipzig vorgenommen hat, stellt er seine Untersuchungen aus dem pathologisch-anatomischen Institut zu Kristiania in mehreren Statistiken zusammen, betreffend den Zeitraum vom Jahre 1898 bis 1900 resp. vom Jahre 1901 bis April 1904.

Im ersten Zeitraum sind 85 Kinder (resp. 61 teils totgeborene, teils während oder gleich nach der Geburt gestorbene) ohne Tuberkulose und 48 Kinder mit Tuberkulose obduziert worden.

Im zweiten Zeitraum sind 73 Kinder ohne Zeichen einer tuberkulösen Infektion (und ausserdem 206 Neugeborene) samt 69 Kinder mit tuberkulöser Infektion obduziert worden.

Im ersten Zeitraum wurden somit im ganzen 133 Kinder unter 15 Jahren obduziert; von diesen waren 48 mit Tuberkulose infiziert = 36,1 pCt. und 85 = 63,9 pCt. waren makroskopisch frei von jeder Spur von Tuberkulose.

Im zweiten Zeitraum wurden 142 Kinder obduziert. Von diesen erwiesen sich 69 = 48,6 pCt. als tuberkulös infiziert, während 37 = 51,4 pCt. sowohl von tuberkulösen Veränderungen als auch von durch Impfung nachweisbaren latenten Tuberkelbazillen frei waren.

Die Anzahl der tuberkulös Infizierten ist im zweiten Zeitraum viel grösser, weil in der letzten Statistik auch zahlreiche Fälle mit latent nachweisbaren Tuberkelbazillen und einige Fälle, wo die latente Tuberkulose sich nur durch mikroskopische Untersuchungen nachweisen liess, mitgerechnet sind.

Beide Statistiken zusammengerechnet, ergeben: von 275 obduzierten Kindern waren **117 = 42,5 pCt.** tuberkulös infiziert, eine sehr hohe Zahl, wenn man berücksichtigt, dass das Reichshospital zu Kristiania Patienten mit allen möglichen Krankheiten und vorzugsweise nicht tuberkulöse

aufnimmt. (Patienten mit ansteckenden Krankheiten werden nicht aufgenommen.)

Von sämtlichen tuberkulös Infizierten waren 72 = 61,5 pCt. an Tuberkulose gestorben, bei 27 = 23 pCt. wurde nur latente oder obsolete Tuberkulose nachgewiesen und bei 18 = 15,3 pCt. wurden latente Tuberkelbazillen gefunden.

Von sämtlichen Kindern unter einem Jahre (123) waren 25 = 20,3 pCt. tuberkulös infiziert; im ersten Vierteljahr waren 11,3 pCt. (6 von im ganzen 55 Obduzierten), im zweiten 21 pCt. (7 von 33), im dritten und vierten ca. 33 pCt. (12 von 37) tuberkulös infiziert. Nicht weniger als 9 Fälle wiesen latente Tuberkelbazillen im ersten Lebensjahr auf.

Die Fälle von latenter und obsoleter Tuberkulose waren insgesamt nur 27 = 98 pCt. von sämtlichen 275 Obduzierten und 23 pCt. von sämtlichen 117 tuberkulös infizierten; von diesen 27 wurden bei 25 die Lymphdrüsen im Thorax, bei 9 die Halsdrüsen und Tonsillen, bei 7 die Mesenterialdrüsen als Sitz der obsoleten Tuberkulose gefunden. In einigen Fällen gelang es, eine generelle Lymphdrüsentuberkulose, latente oder obsolete und geheilte (mit negativem Resultate der Impfungen) nachzuweisen.

Nach dieser statistischen Bearbeitung seines Materiales geht Verfasser dazu über, die verschiedenen Lokalisationen der Tuberkulose näher zu besprechen, und beginnt mit dem Vorkommen von latenten Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen (durch Impfung nachweisbar) ohne gleichzeitige pathologische Veränderungen, makroskopisch oder mikroskopisch.

Von den in der Zeit von 1901 bis 1904 obduzierten 142 Fällen ist es bei 58 = 12,7 pCt. gelungen latente Tuberkelbazillen durch Impfung nachzuweisen, ohne dass es möglich war mikroskopisch oder makroskopisch Tuberkel oder tuberkulöses Granulationsgewebe zu finden. Von diesen 18 Kindern waren 10 unter einem Jahre, 3 waren zwischen 1 und 2 Jahre, 2 zwischen 2 und 3 Jahre, 1 im 6., 1 im 7. und 1 im 11. Jahre. Die Tuberkelbazillen wurden am häufigsten in den Halslymphdrüsen gefunden (13 Fälle), in 2 Fällen in den Halsdrüsen zusammen mit anderen. Nur in 3 Fällen wurden Bazillen in den Mesenterialdrüsen gefunden, gewiss eine zu kleine Zahl, da die Untersuchungen aufangs zu wenig auf diese Drüsen gerichtet wurden. Nur 3mal wurden Bazillen in den Bronchial-, Tracheal- und Hilusdrüsen gefunden.

Im allgemeinen waren es die Hals- und sodaun die Mesenterialdrüsen, die zuerst geschwollen waren. Unter den Halsdrüsen fanden sich wieder zuerst die Gland. cervic. prof. super. geschwollen. Erst später finden sich die Thoraxdrüsen geschwollen.

Die Impfungen gaben durchgehend den Eindruck, als wären die geimpften Bazillen von geringer Virulenz.

Bei sämtlichen diesen jungen Kindern nimmt Verfasser an, dass die Infektion nach der Geburt erfolgt ist; das Alter der Kinder deutet dann in der Richtung eines nur kurzwierigen Aufenthaltes der Bazillen im Organismus; dafür spricht auch das seltene Vorkommen von latenten Bazillen bei den älteren Kindern. Das Material des Verfassers liefert insoweit keine Stütze für die Theorie, dass virulente Tuberkelbazillen sich lange Zeit latent in den Drüsen halten können.

Auf der anderen Seite aber geht es aus den Untersuchungen hervor,

dass geschwollene Halsdrüsen in einer grossen Anzahl von Fällen auf tuberkulöser Infektion beruhen, dass sie aber noch häufiger anderen Infektionen zuzuschreiben sind.

Eine nähere Besprechung lässt Verfasser den Fällen von Tuberkulose mit tödlichem Ausgang im frühesten Kindesalter in Bezug auf die Möglichkeit einer Infektion vor oder nach der Geburt zuteil, ohne doch sichere Anhaltspunkte in der einen oder anderen Richtung finden zu können.

Auf der anderen Seite zeigten die meisten Kinder von tuberkulösen Müttern, die vor, unter oder kurze Zeit nach der Entbindung starben, keine Zeichen von Tuberkulose oder tuberkulöser Infektion. Eine intrauterine Überführung von Tuberkelbazillen ist somit jedenfalls nicht häufig.

In Betreff der Frage, wie schnell nach der Geburt ein postfötal infiziertes Kind sterben kann, kommt Verf. auf Grund seiner Beobachtungen zu dem Resultat, dass ein Kind im Alter von 8 Wochen an tuberkulös postfötaler Infektion sterben kann (möglicherweise schon nach 5 Wochen).

Verf. geht jetzt zu der Frage betreffend die wichtigsten Lokalisationen und Invasionspforten der Kindertuberkulose über.

Aus seinem Material geht hervor:

Von 72 Fällen von tödlicher Tuberkulose war der primäre Sitz bei

31 Fällen in den Respirationsorganen
9 „ „ „ Digestionsorganen
32 „ zweifelhaft.

Von 27 Fällen von latenter Tuberkulose fand sich die Tuberkulose

16 mal ausschliesslich in den Lymphdrüsen der Brust
1 „ „ „ „ Halsdrüsen
1 „ „ „ „ Mesenterialdrüsen
3 „ in den Brust- und Halsdrüsen
1 „ „ „ „ „ Abdominaldrüsen
5 „ generelle Lymphdrüsenaffektionen.

Von 18 Fällen mit latent nachweisbaren Tuberkelbazillen fanden sich diese

13 mal ausschliesslich in den Halsdrüsen
1 „ „ „ „ Mesenterialdrüsen } 15 mal Verdauungstraktus
1 „ in den Hals- und Mesenterialdrüsen
1 „ „ „ Thoraxdrüsen
1 „ „ „ Hals- und Thoraxdrüsen
1 „ „ allen 3 wichtigsten Lymphdrüsengruppen.

Fasst man die tödlichen und sämtliche latenten Fälle zusammen, so stellt sich die Verteilung wie folgt:

Primär im Respirationstraktus	(31 + 16 + 1) = 48	Fälle =	41 pCt.
„ „ Digestionstraktus [1])	(9 + 2 + 15) = 26	„ =	22 „
„ „ Respirations- oder Digestionstraktus	(19 + 4 + 1) = 24	„ =	20,5 pCt.
Generelle Lymphdrüsentuberkulose	(5 + 5 + 1) = 11	„ =	9,4 „
Zweifelhafte oder spezielle Ausgangspunkte	= 8	„ =	6,8 „

[1]) Zum Digestionstraktus waren auch die Gaumen-Tonsillen und Halsdrüsen gerechnet.

Was die Respirationsorgane betrifft, so ist die Zahl 41 pCt. gewiss zu klein, und rechnet man die vorgeschrittenen Fälle mit Tuberkulose im Respirations- und Digestionstraktus mit, so ist wahrscheinlich reichlich die Hälfte sämtlicher Fälle als primäre Tuberkulose im Respirationstraktus aufzufassen. Durchgehend waren die Lymphdrüsen primär angegriffen, und die Lungen waren von diesen aus infiziert. Eine isolierte Bronchialdrüsentuberkulose ist ziemlich häufig, dagegen ist eine isolierte Lungentuberkulose bei Kindern eine Seltenheit. Von den Lymphdrüsen im Thorax waren die Hilusdrüsen und die Drüsen längs Trachea und um die Bifurkation herum am stärksten geschwollen, so dass es den Eindruck machte, als wären die eigentlichen Bronchialdrüsen sekundär von hier aus infiziert. Auffallend ist das seltene Vorkommen von latenter Tuberkulose oder latenten Tuberkelbazillen in den Thoraxdrüsen im Vergleich mit den zahlreichen Fällen, wo Tuberkelbazillen in den Halsdrüsen nachgewiesen wurden; für die Ablagerung latenter Tuberkelbazillen sind somit die Halsdrüsen ein wichtiger Herd, wovon vielleicht eine deszendierende Tuberkulose sich zu den Thoraxdrüsen ausbreitet.

Am häufigsten waren die Lungen durch einen Durchbruch der Bronchialdrüsen infiziert, aber auch eine lymphogene Infektion kam vor. Eine primäre Infektion des Lungengewebes war bei den kleinen Kindern sehr selten. Je älter das infizierte Kind war, desto weniger hervortretend waren die Lymphdrüsenaffektionen.

Von den 26 Fällen (22 pCt.) von primärer Tuberkulose im Digestionstraktus waren 6 durch primäre Infektion durch den Darmkanal entstanden, während in 3 Fällen eine gleichzeitige Infektion vom Darmkanal aus und durch den Hals angenommen werden musste. Ausser diesen 9 Fällen gehören auch hier 2 Fälle von latenter Tuberkulose in den Hals- und Mesenterialdrüsen, sowie 15 Fälle, wo latente Tuberkelbazillen in den Halsdrüsen (13 mal), in den Mesenterialdrüsen (1 mal) und an diesen beiden Stellen (1 mal) durch Impfung an Meerschweinchen nachgewiesen wurden. Verf. folgert hieraus, dass eine Infektion durch die Darmschleimhaut nicht so häufig wie durch die Halsschleimhaut ist. Weiter geht es aus den Untersuchungen hervor, dass der Ausgangspunkt der Tuberkulose bei Kindern doppelt so oft im Respirationstraktus als im Digestionstraktus sich findet.

Die Anzahl der generellen tuberkulösen Lymphdrüsenaffektionen beträgt nicht weniger als 11 (= 9,4 pCt.). Zum Teil sind die einzelnen Drüsengruppen jede für sich durch ihre respektiven Schleimhäute infiziert, vielleicht kommt auch die Möglichkeit einer hämatogenen Infektion vor, als Regel aber muss man eine Verbreitung von einem einzelnen, primär angegriffenen Orte nach den anderen Gruppen vermuten, z. B. von den Thoraxdrüsen aus nach verschiedenen Richtungen aszendierend und deszendierend. Auch die Halsdrüsen können den Ausgangspunkt bilden, selbst wenn die Thoraxdrüsen eine ausgesprochene käsige Degeneration aufweisen.

Auf dieses schrittweise Übergreifen der Infektion von einem Drüsenpaket in das andere legt Verf. grosses Gewicht (cfr. die Verhältnisse bei Karzinom und bei der Impfungstuberkulose der Meerschweinchen), ebenso wie auf die Lymphdrüsentuberkulose im allgemeinen. Bei kleinen Kindern lokalisiert sich die Tuberkulose vorzugsweise in den Lymphdrüsen, wohin

die Bazillen gelangen können, ohne die betreffende Schleimhaut zu infizieren (cfr. Experimente an Tieren). Sollten künftige Untersuchungen festzustellen vermögen, dass latente Tuberkelbazillen auch in den Mesenterialdrüsen häufig vorkommen, so würde die Anschauung einer Infektion auch der Lungen und der Thoraxdrüsen von dem Digestionstraktus aus eine bedeutende Stütze gewinnen. Im ganzen genommen, glaubt Verf., dass bei Kindern sowohl als bei Erwachsenen eine tuberkulöse Infektion in der Regel lokale Veränderungen mit sich führt; gleichzeitig aber betont er, dass die Verbreitung auch leicht und schnell nach den verschiedenen Organsystemen und durch die verschiedenen, natürlich vorkommenden Kanalsysteme erfolgen kann, ohne dass die Lokalisation hierbei von besonderer Bedeutung ist.

Ausser den hier referierten Untersuchungen bei Kindern hat Verf. auch die Fälle von Tuberkulose bei Erwachsenen in demselben Zeitraum genau untersucht, mit besonderer Berücksichtigung derselben Fragen, die oben für die Kinder erörtert sind.

Als Resultat seiner Untersuchungen gibt Verf. an, dass eine primäre Tuberkulose in den Lymphdrüsen auch bei Erwachsenen recht häufig ist; dass ihr primärer Sitz ausser im Thorax häufig im Unterleibe und speziell in den Halsdrüsen ist; das sie nicht selten generell verbreitet vorkommt, sowie dass sie sich häufig von Region zu Region verbreitet, Jahre, ja Dezennien hindurch, so dass schliesslich ein grosser Teil des Lymphdrüsensystems von Tuberkulose angegriffen ist. Frölich.

Behandlung der Spondylitis tuberculosa bei Kindern. Von Sinding-Larsen. Tidsskrift vor den norske Lægeforening. 1904. S. 51—64, 93—104 u. 127.

In einem Vortrage der X. norwegischen Ärzteversammlung teilte Verf. die Prinzipien seiner Behandlung der Spondylitis tuberculosa mit, soweit diese in dem Seehospitz Fredriksværn durchgeführt sind.

Wenn möglich, wird ein frischer Spondylitis ein Jahr oder jedenfalls so viele Monate wie möglich im Gipsbette gehalten. Später darf der Patient ein Korsett durch ein, zwei bis drei Jahre tragen. Es wird im allgemeinen mit festem Gipsverband angefangen, und dem Patienten wird zuerst das Kriechen gestattet, dann wird ihm erlaubt, mit Stütze und zuletzt auch ohne diese zu gehen. (Massage der Unterextremitäten darf während der langen Rückenlage nicht versäumt werden.)

Wenn Patient mit fester Gipsbandage gut geht, bekommt er ein Korsett und kann jetzt entlassen werden, um einige Male zurückzukommen und ein neues Korsett zu erhalten. Während der Korsettbehandlung darf gleichzeitig die Rückenmuskulatur mit Massage behandelt werden.

Die alten Fälle, bei welchen das Hauptgewicht auf der Behandlung der Deformitäten liegt, werden im allgemeinen mit Korsett behandelt.

Das Caletsche Verfahren ist vom Verf. nie benutzt worden.

Was die Komplikationen betreffen, werden Senkungsabszesse vorzugsweise mit Punktion behandelt; der Troikart wird aber niemals gerade, sondern immer winklig in den Abszess hineingeführt. Nach dem Entleeren des Inhaltes wird Jodoformglycerin (10 proz.) injiziert. Wenn es notwendig wird, den Abszess zu inzidieren, so geschieht dies am besten, bevor die Haut kompromittiert ist; er wird ausgelöffelt und mit heissem Wasser ausgespült,

bis die Blutung steht, eventuell leicht jodoformiert, unter möglichst wenig Drainage sutoriert und mit Kompression bandagiert. Heilung per primam wird in dieser Weise oft erreicht. Wenn ein Abszess schon fistulös geworden ist, hilft meistens keine andere Behandlung als feuchte Umschläge. Die Heilung gelingt fast niemals.

Den Paralysen wird durch richtige und rechtzeitige Behandlung vorgebeugt, und wenn sie schon aufgetreten sind, geben sie zu keinen besonderen Massregeln Anlass. Eyvin Wang.

Chirurgie.

Über Sehnentransplantationen und die unblutige Behandlung der Luxatio congenita coxæ. Von Bülow-Hansen. Tidsskrift for den norske Lægeforening. 1904. S. 395.

Die Behandlung der Luxatio coxæ congenita. Von Bülow-Hansen. Norsk Magazin for Lægevidenskaben. 1904. S. 1468—1484.

In der X. norwegischen Ärzteversammlung wurden 5 Patienten mit Lähmungen verschiedenen Ursprunges vorgeführt, um die Resultate der Sehnentransplantation zu demonstrieren.

No. 1. Mädchen, 12 Jahre alt, Poliomyelitis als ganz kleines Kind. Fuss in paralytischer Equinovalgusstellung. M. tibialis anticus und posticus total paralytisch; Quadriceps femoris hochgradig paretisch.

Nach Transplantation des Peroneus brevis in Tibialis anticus, Spaltung der Achillessehne mit Verlängerung eines Teiles à la Bayer und Transplantation des anderen in Tibialis posticus und endlich Transplantation des Biceps in die Insertion des Quadriceps femoris an die Patella wurden sehr gute Resultate erreicht. Sowohl Dorsalflexion, Adduktion und Supination des Fusses als Extension im Kniegelenk wurden kräftig ausgeführt.

No. 2. Tischler, 19 Jahre alt. Nach Poliomyelitis (7 Jahre) Lähmung des rechten Armes mit Paralyse des Deltoideus und Triceps. Am Vorderarm sind Flexor carpi radialis et ulnaris, Flexor pollicis, Extensor carpi ulnaris paralytisch und Flexor digitorum prof. et sublim. samt Flexor pollicis brevis paretisch. Der Vorderarm atrophisch. Hyperextension im Handgelenk. Die Finger lassen sich beugen und strecken, doch mit Rücksicht auf Flexion mit sehr geringer Kraft.

Nach Spaltung der Extensor carpi radialis brevis und Transplantation des einen Teiles im Flexor digitorium profundus, der anderen Hälfte in Flexor pollicis und Spaltung der Supinator longus mit Transplantation des einen Teiles im Flexor carpi radialis, während der andere Teil in Situs blieb, wurde eine brauchbare Hand hergestellt, welche sich mit guter Kraft im Handgelenk flektieren liess. Der Daumen wie die übrigen Finger liessen sich auch ganz gut flektieren.

No. 3. Knabe, 6 Jahre. Paralytische Equinusstellung des linken Fusses nach Poliomyelitis; ausserdem ist Quadriceps femoris gelähmt.

Nach Transplantation der einen Hälfte der Achillessehne im Tibialis anticus und Verlängerung der anderen à la Bayer, Spaltung des Biceps femoris mit Transplantation der einen Hälfte an die Patella wurde ein sicherer Gang erreicht. Den Fuss konnte Pat. bis zu weniger als einem geraden Winkel flektieren und das Knie mit guter Kraft extendieren.

No. 4. Mädchen, 7 Jahre alt. Hemiplegia spastica mit totaler rechtsseitiger Lähmung nach Gehirnblutung während eines Hustenanfalles (Keuchhusten) im Alter von 3 Jahren. Nach der totalen Lähmung ist ein krampfartiger Zustand des rechten Armes zurückgeblieben. Er wird krampfhaft an die Brust gedrückt und mit dem Ellenbogen in einem geraden Winkel gebogen. Die Hand steht in Flexionskontraktur in einem geraden Winkel, und sämtliche Finger sind flektiert (Klein- und Ringfinger ad maximum). Der Daumen ist stark adduziert und flektiert. Vorderarm proniert und die Hand ausserdem ulnarflektiert.

Nach Resektion einiger Zentimeter der Sehne des Extensor carpi ulnaris und Durchschneiden der Sehnen der Flexor digestorum prof. et sublim. und Transplantation der gespalteten Extensor carpi radialis longus, die eine Hälfte im peripheren Ende der Flexor sublimis, die andere an dieselbe der Flexor profundus und Durchschneiden der Flexor carpi ulnaris sind die spastischen abnormen Stellungen beinahe gehoben. Handgelenk und die Finger lassen sich extendieren, und die Hand kann bei verschiedenen Arbeiten benutzt werden.

No. 5. Mädchen, 8 Jahre alt. Hemiplegia spastica dextra nach Scarlatina. Sowohl Bein als Arm sind rechtsseitig spastisch gelähmt. Nach Spaltung der Achillessehne mit Verlängerung à la Bayer und Transplantation in Tibialis anticus samt Durchschneiden der krampfartigen Adduktoren wird Normalstellung der Füsse und des Ganges ohne Spasmen erreicht.

Durchschneidung der Sehnen des Flexor und Extensor carpi ulnaris machte die Bewegung und Stellung der Hand freier.

Verf. hat im ganzen eine oder mehrere Transplantationen an 52 Patienten ausgeführt.

Verf. bespricht weiter sein Verfahren bei der unblutigen Behandlung der Luxatio coxæ congenita nach Paci-Lorenz und demonstriert einige seiner Patienten. Dasselbe Thema wurde auch in einem Vortrag in der medizinischen Gesellschaft zu Kistiania behandelt.

Im ganzen hat Verfasser 55 Repositionen ausgeführt. Die Zahl der Patienten ist 42; 29 mit einseitiger und 13 mit doppelseitiger Luxation. Die Behandlung ist bei 24 zu Ende gebracht. Die älteste mit einseitiger Luxation ist ein Mädchen von 17 Jahren und die älteste mit doppelseitiger ein Knabe von $7^1/_2$ Jahren. Der jüngste Patient war 2 Jahre alt.

Mit einem durchschnittlichen Alter von 6 Jahren gab die Behandlung bei 50 pCt. (12 Patienten) eine ideale anatomische Stellung, bei 33,33 pCt. (8 Patienten) eine Repositio excentrica, i. e. 83,33 pCt. mit guter anatomischer Stellung.

12,5 pCt. (3 Patienten) zeigten Transposition (nach vorne) und 4,17 pCt. (1 Patient) Reluxation. Eyvin Wang.

Sehnenplastik. Von Bülow-Hausen. Forhandlinger i det medicinske Selskab i Christiania. 1904. S. 143.

1. Mädchen, 7 Jahre alt. Paralysis extremitatis sup. sinistr. Durch Wendung entbunden, der linke Arm komplett paralytisch, kürzer als der rechte und atrophisch. Die Muskeln, welche sich am besten erhalten haben, sind Subscapularis, Teres major, Pectoralis major et minor.

Es wurde gute elektrische Reaktion in Pectoralis, Teres, Deltoideus und Biceps gefunden, weniger gute in Triceps und den Flexoren des Vorder-

armes. Die Extensoren des Vorderarmes, Hypothenar und Interossei gaben keine Reaktion.

Es wurde in zwei Seancen operiert, und zwar wurden zuerst die Insertionen des Teres major und Subscapularis gelöst und nach maximaler Supination des Armes mit Seide aufs neue zu der Insertion der Supraspinatus fixiert. Wegen Kontrakturstellung wurden Pectoralis major et minor verlängert.

In der zweiten Seance wurde Extensor carpi radialis longus transplantiert; nach Spaltung in zwei Teile wurde der eine Teil mit Flexor digit. sublim., der andere mit Flexor longus pollicis verbunden. Supinator wurde mit der Sehne des Flexor carpi radialis zusammengenäht. Als Resultat wurde eine gute Stellung des Armes erreicht. Die Bewegung vorne und aufwärts reicht beinahe bis zur Höhe des Kinnes. Die Finger werden mit guter Kraft gebeugt, und die Patientin kann einen Gegenstand mit der Hand festhalten, sogar einen Stuhl von dem Boden heben.

2. Mädchen, 18 Jahre alt. Pes equinovarus duplex. Die Füsse früher durch mehrere Jahre mit Redressement und Bandage behandelt, und was den rechten Fuss betrifft, mit gutem Erfolg; mit dem linken war sie aber nicht im Stande, Abduktion und Pronation auszuführen. Die eine Hälfte des Tibialis anticus wurde mit Seidendraht verlängert und an der Basis des Metatarsi quinti zugenäht, die andere Hälfte, wie auch die Achillessehne wurden verlängert; Adductor hallucis longus et brevis und Flexor digitorum wurden durchgeschnitten. Es ist ein Resultat erreicht, welches sowohl anatomisch als funktionell sehr schön ist. Eyvin Wang.

Luxatio coxæ congenita. Von P. E. Giertsen. Forhandlinger i det medicinske Selskab i Christiania. 1904. S. 302.

Verf. hat drei Patienten mit unblutiger Reposition nach Paci-Lorenz behandelt und zwar zwei Fälle mit doppelseitiger und einen mit einseitiger Luxation. Unter diesen fünf Repositionen wurden vier mit ideellem Resultat und einer mit Besserung (Subluxation) ausgeführt.

Ausserdem werden zwei Fälle erwähnt, wo von der Reposition abgeraten wurde. Sie betrafen zwei Damen, 28 und 21 Jahre alt; trotzdem wurde ein Repositionsversuch von anderen gemacht und zwar im ersten Fall mit Fractura coli femoris, im zweiten mit Lähmung des Peroneus als Resultat.

Eyvin Wang.

Hernia funiculi umbilicalis. Von O. Semb. Forhandlinger i det medicinske Selskab i Christiania. 1904. S. 245.

Das Kind wurde wegen Hernia funiculi umbilicalis im Alter von 10 Stunden operiert. Es wurde eine vollständige Incarceration gefunden, und die Reposition gelang erst, nachdem der obere Rand der Bruchpforte 2—3 cm inzidiert geworden war. Der Bruchinhalt zeigte sich aus Coecum mit Colon ascendens samt zahlreichen Dünndarmschlingen bestehend. Im kleinen Appendix wurden einige kleine Mekoniumklümpchen gesehen.

Die ersten paar Tage nach der Operation ging alles gut, dann stellte sich eine gefahrdrohende Darmatonie ein, gegen welche subkutane Injektionen von Strychninum nitricum mit gutem Erfolg verwendet wurden. Die Dosen machten 0,0005 aus und wurden zweimal mit Zwischenraum von $2^1/_2$ Stunden injiziert. Schon eine halbe Stunde nach der letzten Injektion kamen reichliche Flatus und mehrere Stühle. Die vollständige Heilung folgte jetzt rasch.

Eyvin Wang.

Paraffinplastik bei eingesunkener Nase. Von **Sinding-Larsen**, Seehospiz Fredriksværn. Tidsskrift for den norske Lægeforening. 1905. S. 1.

An einem 8jährigen Knaben, dessen Septum nasi cartilaginosum von einer lupösen Affektion destruiert war, wodurch der Patient eine hässliche Sattelnase bekommen hatte, wurden vom Verf. zwei Injektionen mit einer Paraffin-Vaselin-Mischung nach Stein in den Nasenrücken gemacht; die erste Injektion an zwei Stellen, jede à 1 ccm, die andere ungefähr zwei Monate später, ebenfalls à 1 ccm.

Das Resultat war ausgezeichnet, indem der Verf. ein Profilbild des Patienten zeigt, welches ungefähr 7 Monate nach der ersten Injektion aufgenommen wurde. Auf dem Bilde sieht man, dass der Patient eine hübsche Nase mit leicht konvexer Krümmung bekommen hat. Tschudy.

Allgemeines.

Über die Barlowsche Krankheit. Von **A. Clopatt**. Finske Läkaresällskapets Handlingar. 1904. Bd. 46. No. 6. S. 552.

Verf. teilt einen Fall der Barlowschen Krankheit mit, den ersten aus Finland veröffentlichten, in welchem Lande die betreffende Affektion selten vorkommt.

Patient war ein Mädchen, 1 Jahr alt, das von 6 Monaten mit Kuhmilch, welche während $^{3}/_{4}$ Stunden im Soxhletschen Apparat sterilisiert wurde, ernährt worden war; dazu hatte sie Mellins food erhalten. Es wurde verordnet: ungekochte Milch, Apfelsinensaft und Fleischsaft; das Kind genass nach einigen Wochen. Im Anschluss hierzu gibt Verf. eine Darstellung der Symptomatologie, der pathologischen Anatomie, der Diagnose und der Behandlung der Barlowschen Krankheit und berührt dabei auch die Frage von der Sterilisierung der Milch. Pipping.

Rachitis auf Madagaskar. Von **B. Ebbell**. Norsk Magazin for Lægevidenskaben. 1904. S. 311.

Nach einer zehnjährigen ärztlichen Wirksamkeit auf Madagaskar (Antsirabè) hat Verf. die Erfahrung gemacht, dass die gewöhnliche Annahme von mangelndem Vorkommen der Rachitis in den Tropen nicht richtig ist. Die Krankheit kommt auf Madagaskar gar nicht so selten vor und wird von den Eingeborenen mit dem Namen „Tambavy" bezeichnet. Sie wird als angeboren betrachtet, und es wird angenommen, dass sie von dem Umstand herrührt, dass die Mutter während der Schwangerschaft süsse oder zu stark gesalzene Speisen genossen hat.

Die Behandlung der Krankheit darf nach der Meinung der Eingeborenen unter diesen Umständen schon vordem sie ausgebrochen ist und bereits einige Tage nach der Geburt angefangen werden. Es wird Medizin gegeben, die aus bitteren Dekokten sowohl für äusserlichen als innerlichen Gebrauch besteht. An einzelnen Orten werden zermalmte Knochen oder geschabtes Holz, speziell aus einer Feigenart, gegeben. Eyvin Wang.

Ein Fall von infantilem Myxödem geringeren Grades mit ausgebreiteter Psoriasis. Von **Olof Dalsjö**. Hygiea. 1903. S. 337.

Der 19jährige Pat., der wegen ausgebreiteter Psoriasis in das Krankenhaus Sabbatsberg zu Stockholm aufgenommen wurde, fiel sofort durch einen

gewissen Grad von Infantilismus in die Augen. Diesen Infantilismus, der sich hauptsächlich durch kindliche Gesichtszüge und kindliche Stimme, geringen Haarwuchs der Schamgegend und der Achselhöhlen, sowie durch das Vorhandensein von Epiphysenknorpeln (Röntgenaufnahme der einen Hand) kund gab, setzt der Verf. in Zusammenhang mit einem Hypothyreoidismus und gründet diese Auffassung teils auf das Vorhandensein von geringen, auf Myxödem deutenden Veränderungen im Gesicht, teils und hauptsächlich auf das Resultat der eingeleiteten Schilddrüsentherapie. Der Pat. bekam zwei Thyreoidtabletten à 0,33 g täglich, und während dieser Behandlung wurde die Haut des Gesichts sichtbar dünner und mehr elastisch, der Haarwuchs wurde vermehrt, die Psoriasisefflorescenzen schwanden völlig ohne andere Behandlung, und vor allem, nach 4 Monaten konnte ein Längenzuwachs des Körpers von 4,5 cm festgestellt werden. Klercker.

Ein Fall von Mors thymica. Von Nils Walén. Allmänna svenska Läkaretidningen. 1904. No. 51.

Der Fall betrifft ein 17 Tage altes, künstlich ernährtes Kind, das plötzlich dyspnoisch und cyanotisch wurde und nach 6 Stunden asphyctico modo starb. Bei der Sektion, wobei jedoch nur die Brustkavität untersucht wurde, konnte der Autor „einen mehr als gewöhnlich entwickelten Thymus" (nach Formalinhärtung während 17 Tage 7,7 cm lang, 6,5 cm breit und 1,8 cm dick), sowie auf Erstickung deutende Zeichen konstatieren, und da er ausser dem vergrösserten Thymus keine andere Ursache finden konnte, glaubt er diesen letzteren hierfür verantwortlich machen, und also die Diagnose auf einen sogenannten Thymustod stellen zu müssen. Der Fall scheint jedoch dem Ref. weder klinisch noch pathologisch-anatomisch genügend untersucht worden zu sein, um als Beweismaterial in der Diskussion dieser sehr umstrittenen Frage dienen zu können. Klercker.

Die durch adenoide Vegetationen hervorgerufenen, fernerliegenden Symptome. Mitteilungen aus der Klinik für Ohren-, Nasen- und Halskrankheiten des Kommunehospitals zu Kopenhagen (Direktor: Prof. Mygind). Von Stabsarzt J. F. Fischer, Assistenten der Klinik. Ugeskrift for Læger. 1904. 66. Jahrg. No. 32. S. 751.

In der Klinik wurden vom März 1899 bis Januar 1902 500 an adenoiden Vegetationen leidende Patienten behandelt; unter diesen 500 Patienten waren 246 männlichen, 254 weiblichen Geschlechts. 71 waren unter 5 Jahren, 390 zwischen 5 und 15 Jahren und 39 über 15 Jahre alt. In einer früheren Mitteilung (siehe Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 55) sind die durch adenoide Vegetationen direkt hervorgerufenen Symptome erwähnt worden, während in der gegenwärtigen Mitteilung folgende fernerliegende Symptome erwähnt werden:

Epistaxis. Häufig auftretendes und mitunter auch starkes Nasenbluten wurde bei 53 Patienten (ca. 10 pCt.) gefunden, aber nur bei 15 hörte das Nasenbluten vollständig auf unmittelbar nach der Adenotomie.

Enuresis findet an dieser Stelle nur kurze Erwähnung, weil von Hand des Verfassers schon früher eine Untersuchung über diese Komplikation vorliegt (siehe Jahrb. f. Kinderheilk. 55. Bd. S. 605). In ca. 14 pCt. trat Enuresis als begleitendes Symptom auf, und die Adenotomie stellte sich in Bezug auf die Enuresis in folgender Weise heraus: ca. 50 pCt. der Kinder wurden von dem Leiden geheilt, und bei ca. 35 pCt. besserte sich dasselbe.

Kopfschmerzen haben sehr häufig (ca. 44 pCt.) die adenoiden Vegetationen begleitet. Die Schmerzen lokalisieren sich am häufigsten am Nacken oder an der Stirn, nicht selten aber ausschliesslich an der Glabella. Verf. sucht die Ursache der Schmerzen im mangelhaften Abfluss des Blutes und der Lymphe aus dem Gehirn.

Anämie wurde in ca. 34 pCt. angetroffen und besserte sich sehr nach der Adenotomie.

Aprosexie wurde bei ca. 36 pCt. nachgewiesen und dies nicht besonders bei blutarmen Kindern, denn bei ca. 66 pCt. unter den Patienten mit Aprosexie konnte keine Anämie nachgewiesen werden. Verf. schreibt die Entstehung der Aprosexie in erster Linie der Nasenstenose zu und führt an, dass die durch Nasenstenose bedingten mangelhaften Zirkulationsverhältnisse im Gehirn hindernd auf die Funktionen desselben einwirken können.

Stottern und Stammeln. Unter den Patienten litten 18 an Stottern und 3 an Fehlern der Aussprache, und Verf. ist der Meinung, dass die adenoiden Vegetationen auch bezüglich der Patogenese der Sprachmängel einen hervorragenden Platz behaupten. Monrad.

Krankenhausberichte.

Das Kinderspital „Königin Louise“ zu Kopenhagen. Oberarzt: Prof. Hirschsprung. Jahresbericht für 1903. Kopenhagen 1904.

Im Jahre 1903 wurden 465 Kinder aufgenommen und 456 wieder entlassen. 76 starben, wovon 13 kurz nach der Ankunft im Spital. Die Gesamtzahl aller Verpflegungstage war: 17 723.

In der Poliklinik wurden 4671 Kinder behandelt und 11 522 Konsultationen gegeben.

Im Laufe des Jahres ist das Spital restauriert und gleichzeitig mit Zentralheizung versehen worden. Monrad.

Jahresbericht des Kinderspitals „Königin Louise“ zu Kopenhagen für das Jahr 1904.

Im Jahre 1904 sind 512 Kinder im Spitale behandelt worden; von diesen starben 87 (13 unmittelbar nach der Aufnahme ins Spital). Die Gesamtzahl aller Verpflegungstage war: 18 145.

In den dem Spital zugehörenden Polikliniken sind 5057 Kinder behandelt worden und ungefähr 15 000 Konsultationen gegeben.

Aus den kurzgefassten Krankheitsverzeichnissen führen wir an: 13 Fälle von Invaginatio intestini (10 Knaben und 3 Mädchen. Acht Kinder wurden geheilt (2 durch Laparotomie und 6 durch unblutige Behandlung); 4 Kinder starben (diese wurden alle laparotomiert); 1 Kind wurde als ungeheilt entlassen. Ferner bemerken wir: 2 Fälle von Tetania; 1 Knabe mit Sarcoma renis (gestorben) und ein anderer Knabe mit Sarcoma vesica urinaria (gestorben). 2 Mädchen litten an Stenosis pylori cong. und wurden beide geheilt. Hypertrophie und Dilatatio coli cong. ist bei einem Knaben gesehen und Hypertrophie und Dilatatio oesophagi congenita ebenfalls bei einem Knaben notiert.

Schliesslich soll angeführt werden, dass der vormalige Direktor des Spitals, Herr Professor Hirschsprung, am 1. Oktober 1904 seinen Abschied genommen und dass ihn Herr Prof. Wichmann ersetzt hat.

Monrad.

Das Seehospiz zu Refsnæss (Seeland). Oberarzt: Professor Schepelern. Jahresbericht für das Jahr 1903. Kopenhagen 1904.

Im Jahre 1903, dem 28. Betriebsjahr, sind im ganzen 240 Kinder behandelt worden, mit einer Gesamtzahl von 47 450 Verpflegungstagen. Von den Kindern wurden 68 geheilt und 27 bedeutend gebessert, während 6 Kinder starben und die Krankheit sich bei vier Kindern verschlechterte. 126 Kinder waren am Ende des Jahres noch unter Behandlung. Diese war, wie gewöhnlich, eine durchaus konservative (hygienisch-diätetische und hydropathische). Monrad.

Die Kindersanatorien Kopenhagens. 14. Jahresbericht. Jahr 1903. Kopenhagen 1904.

Im Jahre 1903 wurden 197 Kinder in das Sanatorium aufgenommen; die Verpflegungstage waren im ganzen 9058 und der durchschnittliche Aufenthalt jeden Kindes somit 46 Tage. Während des Aufenthaltes nahmen die Kinder durchschnittlich 2—3 Kilo an Gewicht zu. Monrad.

Das Seehospiz bei Juelsminde (Jütland). Oberarzt: Dr. Hoff-Hansen. Jahresbericht für 1903. Ugeskrift for Læger. 1904. 66. Jahrg. No. 30. S. 705.

Das Seehospiz bei Juelsminde ist in 1901—1902 erbaut worden, hat ca. 112 000 Kronen (dänisch) gekostet und ist für 52 tuberkulöse Kinder eingerichtet. Der Preis für Aufenthalt und Behandlung ist sehr mässig (1 dänische Krone täglich).

Im Jahre 1903 sind 115 Kinder behandelt worden mit im ganzen 17 659 Verpflegungstagen. Die Behandlung war durchaus eine konservierende, hygienisch-diätetische und hydropathische, und die erreichten Resultate waren sehr schön. Monrad.

Das Seehospiz zu Juelsminde. Jahresbericht für 1904. Von Oberarzt Hoff-Hansen. Ugeskrift for Laeger. 1905. No. 44.

Im Jahre 1904 sind 129 Kinder im Seehospiz behandelt mit zusammen 18 385 Krankheitstagen. Die Kosten jedes Krankheitstages betrugen 1 Krone 61 Öre (= 1,80 Mark). Monrad.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzungsbericht, Februar bis Mai 1906.

Die Februarsitzung der Gesellschaft brachte neben Geschäftlichem die Beratung und Annahme der schon im letzten Bericht erwähnten Eingabe an das bayrische Kultusministerium bezüglich Verbesserung der Hebammenausbildung in der Säuglingspflege.

Einleitend gab Herr Hutzler in kurzen Zügen seinen auf der Meraner Versammlung gehaltenen Vortrag und verlas alsdann die von einer Kommission ausgearbeitete Eingabe. Diese fordert unter Hinweis auf die Reformbedürftigkeit des heutigen Ausbildungssystems im wesentlichen eine gründlichere Ausbildung der Hebammen in der Pflege des gesunden und kranken Säuglings, der Anleitung der Frauen zum Stillen, der Wahl und Bereitung geeigneter künstlicher Nahrung, der rechtzeitigen Erkennung von Gesundheitsstörungen

des Säuglings, alles durch einen Kinderarzt in 6wöchigem Kurse an einer für moderne Säuglingspflege eingerichteten Anstalt mit Ambulatorium. Dieser Unterricht ist im Anschluss an die geburtshülfliche Ausbildung zu erteilen, nach dem Kursus sind die Schülerinnen einer auf die Erteilung der Approbation mitwirkenden Brüfung durch denselben Pädiater zu unterwerfen. Bei Gelegenheit der obligatorisch einzuführenden Repetitionskurse sind die Kenntnisse in der Säuglingspflege aufzufrischen.

Die ausführliche Begründung bringt die dem Kinderarzte bekannten Tatsachen von den Beziehungen der hohen Säuglingssterblichkeit, Unkenntnis der Mütter, mangelnder Brusternährung und von der Bedeutung der Hebamme diesen Missständen gegenüber, namentlich auf dem Lande. Die Schülerin muss allen draussen an sie gerichteten Fragen gegenüber auf der Höhe unserer heutigen Anschauungen stehen, ohne dass dadurch die Aufgaben des Arztes untergraben oder sein Eingreifen umgangen werden dürfen. Die Eingabe wurde mit dem Zusatze der Dringlichkeit und dem Ersuchen um Anhören der Gesellschaft für Kinderheilkunde bei etwaiger Beratung einstimmig angenommen.

Die Märzsitzung war einem Referate von Herrn Seitz über die Krankheiten des Pubertätsalters gewidmet. Der Vortragende hielt sich an seinen Beitrag über diesen Gegenstand zu dem neuen Handbuch der Kinderheilkunde (F. C. W. Vogel, Mai 1906). In der Diskussion bemerkt Herr Hecker, dass der Erfolg bei Behandlung der Kryptorchie mit Massage sehr von der Art und Form abhänge. Ist der Leistenring schon passiert, so ist die Gabelpelotte erfolgreich; angeborene Fälle sind schwieriger. Gegen „Wachsweh“ leistete H. das Chinin oft gute Dienste. Dysthyreoidie wird oft mit Einsetzen der Pubertät erst manifest. — Herr Wohlmuth vermisst Erwähnung der gesteigerten Appendicitishäufigkeit. Das in der P. beginnende Asthma hält er für meistens bleibend. Herr Uffenheimer bespricht den angeblichen Ascites heranwachsender Mädchen, den paralytischen Unterleib, den auch der Vortragende und Herr Wohlmuth als häufig erwähnen. Während in den von Seitz herangezogenen Fällen von schwerem Morphinismus jugendlicher ärztlicher Leichtsinn ohne weiteres zu beschuldigen war, legt Herr Uffenheimer Wert auf die Heredität.

Herr Rommel und Herr Hutzler besprachen ihre Eindrücke von der Berliner Ausstellung für Säuglingsfürsorge und gaben dem Wunsche Ausdruck, dass diese als Wanderausstellung nach verschiedenen Städten veranstaltet werde.

Herr Hutzler berichtet über einen Fall von Atresia ani, gebildet durch eine Hautfalte, die durchtrennt wurde. Dahinter war ein elastischer Sphinkter fühlbar, am Damme eine kleine Fistel, aus der sich Mekonium entleerte und die sich später schloss.

Herr Mennacher zeigte einen mit Fluorescin nach Tappeiner behandelten Fall von Favus bei einem achtjährigen Mädchen, sowie Präparate der Skutula mit Pilzen. Zur Behandlung ist stete Sonnenbelichtung erforderlich, vielleicht deshalb der geringe bisherige Erfolg. Bei einem wirklichen Erfolg muss man die durch die regelmässige gründliche Waschung gegebene erhöhte Reinlichkeit mit in die Wagschale legen. Herr Seitz und Herr Wolff berichten über einen Fall von Angina Vincenti und zeigen Präparate von Spirochaete, Pseudodiphtheriebazillen und Bacillus fusiformis

aus dem Falle; milder Verlauf, hinterbleibendes Ulcus. Herr Uffenheimer: Die Spirochaeten etc. sind bei Kindern, welche bereits Zähne haben, am Zahnhals leicht zu finden.

Die Aprilsitzung wurde im Gisela-Kinderspitale mit einer längeren Reihe von Krankenvorstellungen eingeleitet.

Herr Hecker stellt ein 2 Monate altes, kongenital-luetisches Kind vor mit Krallenstellung beider Hände ähnlich der bei Radialislähmung bei kontrahiert-flektiertem Schulter-, Ellbogen- und Handgelenk, also keine schlaffe Lähmung wie die Parrotsche; wahrscheinlich sind Züge des N. radialis in den entzündlichen Gewebsprozess eingeschlossen und gereizt, wie Herr Trumpp bemerkt, an der Ellbogengelenksumwindung. Die Streckung ist schmerzhaft, das Unterhautzellgewebe der Hand ödematös infiltriert. Ähnliche Fälle sind von Finkelstein bekannt gegeben. Vortragender zeigt Photographien gleicher Stellungsanomalien bei Geburtshämatom der Dura u. a.; ferner mikroskopische Bilder der Osteochondritis syphilitica und Vergleichsbilder. Aus dem Blute des Falles wurde die Spirochaete pallida gewonnen (Präparat).

Herr Rommel stellt in der Diskussion die Frage, wie man sich auf das Verlangen Baginskys nach Isolierung der manifesten Hereditärsyphilis auf Säuglingsabteilungen zur Infektiosität eines solchen Falles stellen solle. Herr Hutzler u. A. erklären die Frage als allein abhängig von der Reinlichkeit. Wer die Übertragung durch unsaubere Berührung nicht umgehen könne, isoliere besser.

Herr Hutzler stellt vor:

1. eine doppelte Bajonettfraktur der Unterarmknochen, bei welcher die gute Funktion nach einem Monat in starkem Gegensatze zum Befund im Röntgenbilde (totale bajonettförmige Verschiebung, Verkeilung) steht;

2. tuberkulöse Kyphoskoliose nach Pleuritis und Sequestrierung mit Rachitis vergesellschaftet;

3. drei verschiedenaltrige Rachitiker mit wechselndem Symptomenbild.

4. Nach Paraffin-Injektion geheilter Nabelbruch; der Knopf hat sich kragenknopfähnlich nach unten ausgebreitet.

5. Die in der letzten Sitzung beschriebene Atresia ani als geheilt. Die bereits sich kundgebende Anlage zur Obstipation beabsichtigt der Vortragende durch Sphinkterendehnung zu bekämpfen. Bei Nabeleiterungen, wie sie komplizierend in diesem Falle auftrat, zögere man nicht mit der Inzision.

Herr Rommel empfiehlt in der Diskussion die Behandlung mit dem Paquelin nach Escherich und nachfolgend essigsaure Tonerde-Umschläge.

6. Ein drei Wochen altes, 1650 g schweres Kind, das ohne Couveuse oder Wärmflasche, in Ofennähe gehalten, gedeiht, Ansatz aufweist und eine grosse vitale Energie zeigt, dabei an Nahrungsmenge sehr grosse Bruchteile seines Körpergewichtes zu sich nimmt. In der Diskussion bemerkt Herr Rommel, dass der Fall ausserordentlich gut den Unterschied zwischen Frühgeburt und lebensschwach Geborenen beweise. Im vorliegenden Falle spricht für die Frühgeburt auch die gute Gestaltung des Wärmehaushaltes; die Prognose dieser Fälle ist gut; das Gesetz: Nahrungsmenge von der Geburt ab etwa $^1/_5$ des Körpergewichtes, gilt für sie bekanntlich nicht, die Mengen, besonders an der Brust, steigen auf $^1/_4$ und mehr, ausserdem sind, entgegen Czerny, mehr

als fünf Mahlzeiten zu reichen. Herrn Hutzlers Erfahrungen sind nicht so günstige.

7. Säugling, nicht gedeihend im Allaitement mixte bei Buttermilch, bei Buttermilch mit Rahm darauf Zunahme von 800 g in 18 Tagen. Die Buttermilch wird im Hause dargestellt, mit kleinen Resten von Buttermilch ähnlich der Kefyrbereitung. Buttermilch und Magermilch sind nicht gleichbedeutend, deshalb Buttermilch + Rahm nicht als Vollmilch anzusetzen, der Aciditätsgrad besitze das Hauptgewicht.

8. Herr Hutzler bespricht schliesslich einige Fälle von Schädelverletzungen.

Zum Beschluss der Sitzung berichtete Herr Uffenheimer über den von Prof. Sommer Anfang April in Giessen abgehaltenen Kurs zur medizinischen Psychologie mit Bezug auf Behandlung und Erziehung der angeboren Schwachsinnigen. Der Kurs war von Teilnehmern aus verschiedenartigen Berufsarten zahlreich besucht und konnte als wertvolle Vorbereitung für den im Oktober stattfindenden Kongress für Jugendfürsorge und Kinderkunde dienen. Vortragender erwähnte die Vorträge und Demonstrationen von Weygandt, Berliner, Dannenberger, Lay (letzterer über experimentelle Didaktik; der Besprechung lag der Satz zugrunde: jeder Anschauung entspricht eine Darstellung); Henze vertrat den Grundsatz, dass Schwachbefähigte nie aus einer Hilfsschule in die Normalschule zurückzubringen seien. Klumker und Dannemann sprachen über Fürsorge-(Zwangs-)Erziehung, letzterer über strafrechtliche Beziehungen des angeborenen Schwachsinns und das jugendliche Verbrechertum. Den im Thema enthaltenen interessantesten Teil des Kurses hatte Sommer übernommen. Uffenheimer berichtet durch Wiedergabe von Zeichnungen und Abbildungen über die komplizierten, zu den Untersuchungen verwandten Apparate, im wesentlichen Messinstrumente des zeitlichen Ablaufes und der Qualität der Wirkung optischer, akustischer und taktiler, als solcher selbst messbarer Reize. Fragebogen und Schemata erleichtern die Übersicht der Ergebnisse. Behandelt wurde fernerhin die Psychologie der Aussage (Reproduktion der Wahrnehmungen). Einzelheiten des Berichtes finden sich in der Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 21.

In der Maisitzung brachte Herr Adam einen Fall von diffuser Sarkomatose der Leptomeningen (kleine Rundzellensarkomknötchen und flächenhafte Geschwülste an Grosshirnoberfläche, Chiasma, IV. Ventrikel); bemerkenswert war die Unsicherheit der Diagnose, das Fehlen der vom Vortragenden als differentialdiagnostisch stets sehr wertvoll angesehenen „tâches cérébrales", der wechselnde Zustand und plötzliche Schlussverlauf.

Herr Dörnberger stellte die Frage der Zahnungskrankheiten zur Diskussion. In der Literatur ist noch immer keine Einigkeit zu finden, der Meinungsstreit aber wird mit mehr Hitze als Sachlichkeit geführt. Der Standpunkt des Vortragenden ist, dass ein Fremdkörpergefühl beim Zahndurchbruch durch Vermittelung des Greifens und Beissens, Zahnfleischreizung, -entzündung, der ganze Vorgang ausserdem Schmerz, Unruhe, gestörten Schlaf veranlassen könne, Krämpfe, Ausschläge, Fieber, Husten, Diarrhöen in keinen Zusammenhang mit der Zahnung gebracht werden dürfen.

In der Diskussion erklärt Herr Spiegelberg seine Übereinstimmung mit den allgemeinen Ausführungen des Vortragenden, möchte aber den Zu-

sammenhang mancher Erscheinungen, namentlich auf nervösem Gebiete, mit der Zahnung nicht so gründlich zurückgewiesen sehen, den Strophulus retten und die Krämpfe als Reaktion auf einen hier vom Zahnfleisch ausgehenden peripheren Reiz bei Spasmophilen aufrecht erhalten, obgleich ihm diese Anschauung schon vor Jahren den heftigen Angriff eines Fanatikers der Wissenschaft zugezogen habe. Die wahrscheinlich gesteigerte elektrische Erregbarkeit müsse das Bindeglied bilden.

Auch Herr Rommel glaubt entschieden an eine Inmitleidenschaftziehung der Nervensphäre (s. Strophulus, Pollakurie u. s. w.). Man stelle die elektrische Übererregbarkeit fest, prüfe den Hirndruck und vergleiche die Wachstumskurven.

Herr Hutzler weist ebenfalls den Zusammenhang nicht von der Hand; für die Verbindung physiologischer Vorgänge mit pathologischen Folgezuständen gibt es genug Analogien.

Ebenso Herr Pfaundler: Er ist durch Erfahrung bei der eigenen Zahnung von der Negierung zurückgekommen. Exaktes Prüfen ist schwer. Die wenigen Zahlen der Grazer elektrodiagnostischen Untersuchungen sprechen für eine Steigerung der elektrischen Erregbarkeit während pathologischer Dentition; bei dem Schneidezahndurchbruch scheint sie zu fehlen.

Herr Trumpp findet bei der Zahnung eine oft erhebliche Anorexie. Herr Dörnberger möchte nicht missverstanden sein und sich nur gegen die Verlegenheitsdiagnose „Zahnkrankheit“ wenden.

Herr Dörnberger regt in einem kurzen Vortrag über die Schwierigkeit der Verhütung der Keuchhustenverbreitung in öffentlichen Stadtanlagen und Sommerfrischen die Anlage eines abgegrenzten, mit allen Hülfsmitteln ausgerüsteten Walderholungsplatzes zur Freiluftbehandlung mit Isolierung an und schlägt ferner die Errichtung von Keuchhustensanatorien in geeigneter Gegend vor.

Aus der Diskussion sind bemerkenswert die Erfahrungen Rommels über den offensichtlichen Erfolg der Freiluftbehandlung an einer Keuchhustenepidemie im Münchener Säuglingsheim, erhoben durch die Verlegung aller Erkrankten aus dem Heime in eine ländliche Villa und Vergleichsbeobachtungen.

Zum Schlusse der Sitzung brachte Herr Trumpp einen Fall von Erythema infectiosum Sticker zur Mitteilung, das bei einem 16jährigen Mädchen mit blauroten Flecken im Gesicht, subjektiv Brennen ohne Fieber begann, sich nachher als scharf gegen Ohren und Mundgegend abgesetzte, aus unregelmässigen Flecken zusammenfliessende Röte, begleitet von Exanthem des Gaumens, Follikelschwellung u. s. w. zu erkennen gab; an den Extremitäten ähnliches Exanthem, mehr gleichmässig scharlachrot auf den Streckseiten; am 8. Tage erkrankte in leichterer Form die Schwester. Keine Prodrome, Quelle unbekannt, Inkubation nicht zu erheben, Involution ähnlich dem Erythema multiforme. Vortragender betont besonders die bei solchen Erythemen gegebene Gelegenheit zu Fehldiagnosen.

Eine Sitzung am letzten Mai war der Durchberatung einer Dienstanweisung für die Münchner Schulärzte gewidmet. Ausserdem besprach Herr Trumpp einen Fall von Urogenitaltuberkulose.

Spiegelberg.

XV.

Mitteilung aus dem Budapester staatlichen Kinderasyle.

Über die Rhinitiden der Säuglinge.

Von

Dr. FRANZ VON TORDAY,

Oberarzt.

Die ernstere Bedeutung der Säuglingsrhinitiden ist zu allererst in den anatomischen Verhältnissen zu suchen. Laut grundlegenden Studien ist vor allem am medianen Schnitt der Nasenhöhle bei Neugeborenen die besondere Enge der Nasengänge auffallend. Die untere Nasenmuschel liegt knapp an der Seitenwand, und der untere Nasengang wird nur später mit der wachsenden Kurve der Muschel erweitert. Verhältnismässig am weitesten ist der mittlere Nasengang, seine Richtung ist bei Kindern bedeutend gerader als bei Erwachsenen, von vorne scheint er ganz geschlossen zu sein und ist nur durch ein kleines, beinahe rundes Loch zugänglich. Je jünger der Kinderschädel, um so eher sieht dieses Loch wie von einem Ring umschlossen aus, dessen Grund darin liegt, dass das vordere, stumpf abgerundete Ende der unteren Muschel sich an das obere Ende der unteren Muschel anlegt. Die Verhältnisse der Durchmesser zu einander sind im Cavum narium der Säuglinge andere als bei Erwachsenen. In Frontalschnitten ist in diesem Alter die Enge der Nasenhöhle im Vergleiche zu den Messungen des Gesichtsschädels auffallend. Der rückwärtige freie Rand des Septum narium liegt bei Neugeborenen im Säuglingsalter beinahe flach und bildet mit dem weichen Gaumen und Zungenzapfen einen mehr oder weniger schiefen Winkel. Mit dem vorschreitenden Alter rückt die Nasenwand aus der wagerechten Lage immer mehr in die senkrechte; ihr rückwärtiges Ende biegt sich bogenförmig aufwärts, und die so entstehende bogenförmige Konvexität legt sich beinahe senkrecht zur Horizontale der Nasenhöhle. Mit diesem Umstande

sind auch die Choanenhöhen der Neugeborenen im Zusammenhange. Beim Vergleiche der Medianschnitte ist auffallend, dass der fötale und der Rachen im frühen Kindesalter weniger gebogen ist, als im späteren Alter. Der Rachendeckel läuft beinahe wagerecht, fast in einer Linie mit dem Gaumen, und die Halswirbelsäule bildet durch diesen, für dieses Alter charakteristischen Verlauf einen förmlichen Rechtwinkel. Die Fortsetzung der Nasengänge in den Rachenraum erinnert uns im Kindesalter an einen im rechten Winkel gebogenen Schlauch, der Ort des Winkelbruches ist etwas mehr abwärts, als die spheno-occipitale Synchondrose. An der rückwärtigen oberen Rachenwand verengt auch die Wölbung des Musculus capitis antici den Raum. Die Einmündungen der Tuba pharyngealis sind im Säuglingsalter etwas unter der Fläche der Nasenhöhle, werden auch ein wenig nach rückwärts gedrängt. Die Einmündung ist im fötalen Alter einem von einer feingestrahlten niedrigen Schanze umgebenen Loche ähnlich, später wölbt sich der hintere obere Teil des Ringkranzes mehr hervor, und das radiale Loch wird überall mehr einem Trichter ähnlich.

Aus diesen anatomischen Verhältnissen folgt, dass die geringste Blähung der Schleimhaut zur Verschliessung einer solch engen Schlauch bildenden Säuglingsnase genügt. Leicht stockt der Nasenschleim zufolge der Winkelbeugung des Schlauches, die Stockung des Schleimes hingegen vergrössert und vervollständigt die Undurchdringlichkeit der Nase.

Weitgreifend ist die Bedeutung dieser Atmungsfähigkeit im Kindesalter, vor allem erschwert sie die Nahrungsaufnahme, da doch das Saugen beinahe unmöglich wird. Andererseits tritt eine ständige Atmungsinsuffizienz ein, da der normale Atemweg durch die Nase führt und der Säugling sich noch nicht daran gewöhnte, noch nicht dazu innerviert ist, unter solchen Umständen durch den Mund zu atmen. Besonders leicht tritt im Schlafe Dyspnoe auf, da im Säuglingsalter auch bei offenem Munde der durch den Mund führende Atemweg geschlossen bleibt. Diesen Mechanismus erklärt Donders derart, dass sich der Mundraum auch ohne Muskelarbeit schliesst, infolge der Luftdruckdifferenz, welche zwischen der Aussenluft und der der Mundhöhle besteht; die Zunge klebt an dem Gaumen und legt sich ihrer ganzen Länge nach an das obere Zahnfleisch und verweilt in dieser Lage auch dann, wenn der Säugling während des Schlafes den Mund unwillkürlich öffnet. Das schlafende Kind schnarcht laut, erwacht

bald erstickend, trachtet, den grossen Luftmangel mit einigen tiefen Atemzügen zu stillen, dabei schreit es laut auf. Zum Schreien gesellt sich oft einerseits in Begleitung von Cyanose, andererseits mit Starrkrämpfen verbunden, Laryngospasmus. Bouchut wollte diese paroxysme Dyspnoe mit der Aspiration der Zunge erklären, Kussmaul sucht den Grund in der akuten Kongestion der Lunge, welche die Folge der energischen und erfolglosen Einatmung wäre. Moure nimmt an, dass der vom Pharynx in die Stimmritze fliessende nasale Schleim den Laryngospasmus hervorrufe.

Eine weitere bedeutende Folge der Rhinitis ist, dass infolge der entzündeten Schleimhaut die bakterienzurückhaltende und bakterientötende Fähigkeit der Nasenhöhle aufhört. Tyndall, Gunning, Kümmel, Strauss konstatierten, dass die in der Lunge sich befindende eingeatmete Luft keine Mikroorganismen enthält. Hildebrandts Versuche beweisen, dass die Keime nicht einmal bis zur Trachea gelangen. Piaget widerlegte jene Theorie, dass die Nasenhöhle zur Fortpflanzung der Bakterien ein guter Boden wäre. Thomson und Hewett stellten fest, dass die in die Nasenhöhle gelangten und im Vestibulum nicht zurückgehaltenen Krankheitskeime durch die vibrierende Bewegung des Epithels weiter in den Rachen getrieben werden, wo sich zu dem bakteriziden Effekte des Nasenschleims der des Speichels gesellt. Die bakterientötende Fähigkeit des Nasenschleims wurde zuerst von Würtz und Lermoyez festgestellt. Nach Boylan und Schechs Erfahrungen jedoch vernichtet der Nasenschleim nicht jeden Krankheitskeim. Laut Violets Behauptung verdankt der Nasenschleim seine bakterizide Fähigkeit grösstenteils der Fagocität der durch active Diapedese an die Oberfläche der Schleimhäute gelangten weissen Blutkörperchen. Gleichfalls auf Phagocitose beruht die Bakterien rückhaltende Fähigkeit der sich zum Ringe gesammelten Waldeyerschen Drüsen im Nasen-Rachenraume. Trotzdem ist die Asepsis der Nasenhöhle keine vollständige, besonders wurden im vorderen Teile (Fehleisen, Löffler, Löwenberg, Hajek u. s. w.) pathogene Keime gefunden (Pneumococcus, Streptococcus, Staphylococcus, Koch- und Löfflerbazillen), welche auf die Art der Saprophyten solange leben, bis lokale Umstände ihre Virulenz vernichten. Sobald akute Rhinitis eintritt, erlöscht die Fähigkeit sämtlicher Schutzeinrichtungen. Die gesunde aseptische Nase ist das Schutzorgan der Luftwege. Die erkrankte rhinitische Nase birgt

im Säuglingsalter grosse Gefahren in sich, und zwar deshalb, weil die in der Vorhalle der Nase bisher als Saprophyten lagernden Pneumokokken, Streptokokken, Staphylokokken und andere Krankheitskeime unter den zu ihren Gunsten veränderten Verhältnissen eine grosse Virulenz erreichen. In diesem Alter werden die Krankheitskeime und Krankheitsprodukte durch die erweiterten Drüsenwege sehr schnell verschleppt, und derart kann die durch die Rhinitiden zur Virulenz gelangte Bakterienflora der Nasenhöhle sehr leicht eine Septichämie verursachen. Die Weiterbeförderung der Bakterienflora verursacht in erster Reihe in den zu ihrer Rückhaltung berufenen Schleimdrüsen, in den Tonsillen eine Entzündung, in ihrem weiteren Wege ruft sie die Entzündung der Luftröhre und Bronchialschleimhaut, die fibrinöse und katarrhale Entzündung der Lunge hervor. Oft gesellt sich besonders zur Rhinitis der Säuglinge die eitrige Entzündung des Mittelohrs, deren Grund einerseits in der Enge des Nasen-Rachenraumes liegt, welche die Stauung des Schleimes befördert, andererseits in der Lage und Form der Paukenhöhle im Kindesalter und schliesslich in der Kürze und Breite der Eustachröhre. Das Übergreifen der Rhinitis auf die Bindehaut der Augen ist besonders für das Säuglings- und Kindesalter charakteristisch.

Die Rhinitis im Säuglingsalter ist auch deshalb gefährlich, weil sie das Kind zur Atmung durch den Mund zwingt; weder die Mund- und Rachengebilde, noch die Tonsillen besitzen jedoch eine Bakterienausscheidungs- resp. eine Bakterientötungsfähigkeit, es kann daher sehr leicht eine Infektion entstehen.

Was die Ätiologie der Rhinitiden im Säuglingsalter betrifft, spielen die Infektionen während der Geburt eine grosse Rolle. In Ausnahmsfällen kann der Neugeborene bei vorzeitigem Platzen des Fruchtsackes mit Rhinitis geboren werden. Legry, Dubrisay, Demelin, Letienne beschrieben solche Fälle. Die Coryza des Neugeborenen tritt gewöhnlich 1—2 Tage nach der Geburt auf. Bei solchen Fällen ist die vaginale Infektion während der Geburt wahrscheinlich. Derartige Rhinitiden sind gewöhnlich gonorrhoische, obzwar jede maternale Leucorrhea schwere Rhinitiden verursachen kann. Blennorrhagische Rhinitiden gesellen sich häufig zu vorausgegangener Ophthalmoblennorrhea. Dass diese vorausgeht, und dass die gonorrhoischen Rhinitiden verhältnismässig seltener sind als die Ophthalmoblennorrhea, findet ihren

Grund nach Tissier darin, dass die bakterizide Fähigkeit des Nasenschleims grösser ist als die der Tränen.

Das Badewasser kann sowohl zur Entstehung der gonorrhoischen, als auch der akuten Säuglingsrhinitis beitragen. Der durch das in die Nase gelangte Seifenwasser verursachte Schleimhautinsult kann genügen, dass die Virulenz der Nasenmikroorganismen pathologisch wird. Dieselbe Bedeutung hat die Erkühlung, die Einatmung der kälteren Luft.

Während die blennorrheische Rhinitis gewöhnlich bei ein paar Tage alten Säuglingen erscheint, tritt die luetische Coryza meistens später, einige Tage nach der Geburt, auf. Die Flüssigkeit ist hier nicht Eiter, sondern gewöhnlich blutig faseriges Sekret. Gaston unterscheidet in seiner über die luetischen Säuglingsrhinitiden geschriebenen Abhandlung fünf Formen: 1. Coryza fissuralis, 2. Coryza posterior, 3. Adenoiditis subacuta, 4. Rhinopharyngitis suffocativa, 5. Rhinopharyngitis septichemica acuta, subacuta und chronica, welch letztere die infolge luetischer Rhinitis entstehenden Septicopyämien in sich schliesst.

Ausser den akuten serösen, seropurulenten, von Pneumo-, Strepto- oder Gonokokken verursachten, möglicherweise luetischen Rhinitiden sind noch die diphtheritischen Säuglingsrhinitiden von grosser Bedeutung. Zarniko unterscheidet diesbezüglich in seinem rhinologischen Lehrbuche drei Formen: Rhinitis diphtheritica catarrhalis, Rhinitis membranacea und die Rhinitis diphtheritica strictu sensu. Die Rhinitis catarrhalis diphtheritica ist eine akute Rhinitis mit viel eitrig-schleimiger Ausscheidung, mit schmerzhaften Drüsenanschwellungen in der Kiefernecke, mit gestörtem Allgemeinbefund. Bei bakteriologischer Untersuchung finden wir entweder eine reine Diphtheriekultur oder eine von Strepto-, Staphylokokken und Pseudodiphtheriebazillen gemengte Kolonie. Die Diagnose ist leicht, wenn sie sich zur Rachendiphtherie gesellt oder wenn eine solche ihr vorausgeht, schwer, wenn sich der Prozess nur auf die Nase bezieht. Die Rhinitis fibrinosa pseudomembranacea tritt meistens mit Fieber als akute Rhinitis auf, gewöhnlich von einer einfachen, nicht krupösen Pharyngitis begleitet. Die Nasenflügel verstopfen sich. In der Nase bildet sich ausser der Pseudomembran reichlich eitriges, schleimiges Sekret. Der grössere Teil der Verfasser hält die Rhinitis fibrinosa für eine leichtere Form der Nasendiphtherie.

Ein Teil der Rhinologen behandelt die von Diphtheriebazillen verursachten membranösen Rhinitiden in einem besonderen Kapitel, in einem anderen jene von anderen Mikroorganismen, Streptokokken, Staphylococcus aureus u. s. w. verursachte.

Tissier reiht diesen die membranöse, nach Monti durch genitale Infektion entstandene membranöse Diphtherie der Neugeborenen an. Die Rhinitis diphtheritica strictu sensu gesellt sich immer zur Pharynxdiphtherie, selten geht sie dieser voraus. Aus den gedunsenen, verstopften Nasengängen fliesst ein die Nasengänge und die obere Lippe verschorfender, flüssiger, seröser, eitrig-blutiger Schleim. In kleineren diphtheritischen Fetzen oder in grösseren Membranen sich ablösende Exsudate bedecken die Naseneingänge. Die diphtheritische gangränöse Natur wird dadurch charakterisiert, dass mit Blut vermengte, schmutzig braungraue Hautfasern im serösen, eitrigen, blutigen, stinkenden Nasenschleime schwimmen.

Die ätiologischen Gründe der Säuglingsrhinitiden durchschauend, finden wir, dass die Rhinitiden entweder Teilerscheinungen sonstiger infektiöser Prozesse oder durch infektiöse Erreger verursachte und deshalb auch Hausepidemien verursachende selbständige Krankheiten darstellen. Später zu besprechende eigene Erfahrungen, die ich im Kinderasyle sammelte, bestätigten von neuem die Richtigkeit dieser Auffassung.

Ein charakteristisches Symptom der Säuglingsrhinitiden ist ausser dem pathognomonischen Schleime die verhinderte Nasenatmung. Kongenitale Adenoidvegetationen können ähnliche Symptome verursachen. Die Saugschwierigkeiten stehen bei diesem Krankheitsbilde im Vordergrunde, die Atmung ist weniger gestört, lautes Schnarchen begleitet den Schlaf. Die Nase ist trocken, ohne Schleim. Die Symptome zeigen sich sofort nach der Geburt, bei Rhinitis frühestens nach ein paar Tagen. Palpation ist unmöglich wegen des engen Nasenrachenraumes. Das Gelingen oder Misslingen der operativen Entfernung bekräftigt oder widerlegt die Diagnose. Die kongenitale Atresie der Nasenhöhle, die knochige Verwachsung der Choanen gehören zu den seltensten Bildungsdeformitäten. Bei letzterem Krankheitsbilde ist gewöhnlich beiderseitige totale Obstruktion vorhanden. Der Ort der Verstopfung ist durch vorsichtiges Sondieren feststellbar. Oben verzeichneten wir jene Faktoren, welche die Prognose der Säuglingsrhinitiden verschlimmern. Besonders in den ana-

tomischen Verhältnissen ist die Erklärung dessen zu suchen, dass die Säuglings-, insbesondere die bei „Neugeborenen auftretenden Rhinitiden auch ohne jede Komplikation lebensgefährlich" sind (Billard). Die totale Verstopfung des Nasenrachens kann solch heftige asphyktische Anfälle und Atmungskontinenz verursachen, dass eventuell eine Tracheotomie erforderlich wird. Bei solcher Indikation nahmen Hainemann, Hasing u. A. die Operation vor. Zur Beseitigung der durch Rhinitis verursachten Aspiratio linguae zog Henoch mit einem an der Zungenspitze durchzogenen Katgutfaden die Zunge hervor.

Solche Eingriffe sind entbehrlicher, seitdem die Entblutungs- und die Schwellung der Schleimhaut verringernden Präparate der Nebenniere in die Therapie der Rhinitiden eingereiht wurden. Bedeutend verringert die Verschliessung der Nasenhöhle, wenn dieser Behandlung das Ausblasen des Nasenschleims vorausgeht (Politzer-Ballon, Nasen-Luftdouche).

Klein ist die Zahl jener Fälle, wo eine von Rhinitis stammende allgemeine Infektion, Sepsis, den Säugling getötet hatte.

Im grossen und ganzen ist die Säuglingsrhinitis auch nur eine selbständige, schwer erträgliche Symptome erzeugende, unangenehme Krankheit oder eine mehr oder weniger ernste Miterscheinung einer Krankheit.

Bei Betrachtung der Wichtigkeit der Säuglingsrhinitiden ist jener Umstand von Bedeutung, dass die sich im späteren Alter zeigenden Ozaene grösstenteils blennorrhagische Rhinitiden der Säuglinge waren. Schmiedt erklärt dies mit der Atrophie der nasalen Schleimhaut blennorrhagischen Ursprungs.

Die Säuglingsrhinitiden haben Anteil an den späteren entzündlichen Anschwellungen der adenoiden Vegetationen. Da nach Westenhoefers Ansicht die eine Meningitis cerebrospinalis verursachende Infektion ihren Weg sehr häufig durch solche entzündete adenoide Vegetationen zu den Hirnhäuten nimmt, muss auch dieser Umstand bei Behandlung der Säuglingsrhinitiden in Betracht genommen werden, obzwar die übrigen Autoren, wie Grawitz, Göppert, diese Anschauung nicht bekräftigen.

Ich hatte im vorigen Winter Gelegenheit, im Budapester staatlichen Kinderasyle schwere lebensgefährliche Fälle von Säuglingsrhinitiden, Todesfälle purulenter Rhinitis, ohne jede Komplikation verursacht, von einer Rhinitis ausgehende Pyämie mit purulenter Peritonitis zu beobachten. Diese kasuistischen Erfahrungen veranlassten mich zu dieser Mitteilung.

Meine Kasuistik bezieht sich auf 18 Fälle. Zur Sammlung der Daten bewog mich jener Umstand, dass am 7. X. 1904 in meiner Abteilung bei einem von einer krupösen Pneumonie mit meningealen Symptomen geheilten und zunehmenden, gut aussehendem, 4monatlichen Säuglinge ein reichlich seröses, später in Eiter übergehendes Sekret hervorbringender Nasenkatarrh mit hohem Fieber und starkem Verfall der Kräfte auftrat. Den schweren Luftdurst erhöhte noch die hinzugetretene, ausgebreitete Bronchitis. Unter solchen Umständen starb das Kind. Aus dem Nasensekrete entwickelten sich virulente Streptokokken-Kulturen. Fünf Tage nach Erkrankung dieses Säuglings erkrankte in demselben Saale ein 8monatlicher, gesunder, schon für die Zieheltern bestimmter Säugling unter denselben Symptomen und starb nach einigen Tagen, von ständigem hohem Fieber, erschwerter Atmung und Schlingbeschwerden gequält. In den letzten Tagen musste er mittels Magensonde ernährt werden. Die Sektion (Dr. Feldmann) ergab keine andere wesentliche Todesursache, als die Rhinitis. In der ersten Hälfte Januar 1905 verloren wir auf ähnliche Weise einen 3wöchentlichen, starken Säugling. Aus dem Nasensekrete erhielten wir eine Streptokokken-Zucht, am Strichpräparate waren Grampositive Diplokokken sichtbar. Eine Woche später erkrankte ein in demselben Krankensaale gelegener Säugling an schwerer Rhinitis purulenta. Zur Rhinitis gesellte sich am vierten Tag Peritonitis mit Meteorismus, unstillbarem Erbrechen und Kollaps. Aus dem Nasensekrete erhielten wir reine Streptokokken-Kulturen. Die mit Bouillon-Kultur eingeimpfte weisse Maus verendete am 12. Tage. In ihrem Blute und der Milz wurden viele Streptokokken gefunden. Aller Wahrscheinlichkeit nach war bei diesem Säuglinge die von purulenter Rhinitis stammende septische purulente Peritonitis die Todesursache.

Die Sektionen und bakteriologischen Untersuchungen nahm in all diesen Fällen Dr. Ignaz Feldmann, Prosektor des Budapester staatlichen Kinderasyls, vor.

In einem anderen Falle gesellte sich zu der früher serösen, dann in Eiter übergehenden Rhinitis diffuse Bronchitis, nachher eine den Tod verursachende Lungenentzündung beider unteren Lungenpartien.

Im Monate Februar war in meiner Abteilung eine Rhinitis-Endemie. Im Verlaufe von zwei Wochen erkrankten 10 Säuglinge an mehr oder minder schwerer Rhinitis. Zwei davon

starben, der eine an Bronchopneumonie. In all diesen Fällen ergab die bakteriologische Untersuchung Streptokokken-Kulturen.

Während dieser kleinen Endemie versuchte ich die von Ballin nach seinen an dem unter Finkelsteins Führung stehenden Berliner städtischen Asyle gemachten Erfahrungen empfohlene Adrenalin-Therapie. Statt Adrenalin gebrauchte ich Tonogen Richter. Jede 3—4 Stunden liess ich in Tonogen getauchte Watte-Tampone auf einige Minute in die Nase der rhinitischen Säuglinge geben. Die Verstopfung der Nase liess nach, der Ausfluss verringerte sich, das Allgemeinbefinden besserte sich, die Atmung wurde frei. Von den auch seither mit Tonogen behandelten Fällen (15) starb ausser den oben erwähnten zweien keiner. Nach meinen eigenen Erfahrungen kann ich daher die Zweckmässigkeit der Verwendung von Nebennierenpräparaten bei Säuglingsrhinitiden nur bekräftigen. Letztens referierte Vohsen über ähnliche therapeutische Erfolge, doch betont er, dass vor Einträpfelung der Nebennierenpräparate das Ausblasen der Nase notwendig sei. Lermoyez ratet dasselbe. Von diesen Präparaten empfiehlt Vohsen das Paranephrin. Statt Ausblasen des Nasenschleimes ratet Sondermann das Aushebern des Schleimes. Bei viel Schleimerzeugung wird nach Eintröpfelung von Nebennierenpräparat auch die Eintröpfelung einer 1proz. Lösung von Argentum nitricum oder 3proz. Hydrogen-Hyperoxyd angeraten.

Bei einfacher seröser Rhinitis ratet Marfan das Eintröpfeln 1proz. Menthol-Öles in 3—4stündigen Zwischenräumen.

Bei akuter Coryza gibt Henoch zweistündlich 0,01proz. Kalomel, Lewy täglich einmal 0,02 Terpin. Sobald sich die Schwellung verringert, ist es ratsam, nach Lermoyez' Erfahrungen, eine Mischung von Acidum boricum, Bismuthum subnitricum, Resorcin und Menthol in die Nase zu blasen.

Bei blennorrhagischer Säuglingsrhinitis muss die Nase mit 1proz. Natrium bicarbonicum, oder 2proz. Borsäure, oder 1proz. Resorcin-Lösung ausgespült werden. Bei grosser Schleimerzeugung bläst Lermoyez 2proz. Arg. nitr. oder 5proz. Zincum sozojodolicum ein.

Ist Verdacht auf membranöse oder diphtheritische Rhinitis vorhanden, dann ist es angezeigt, noch vor dem Resultate der bakteriologischen Untersuchung 1000—1500 E. Antidiphtherie-Serum einzuimpfen. Das Ausblasen resp. die Ausspülung der Nasengänge spielt bei der Therapie dieser Rhinitiden eine grosse Rolle.

Bei luetischen Rhinitiden ist das Hauptgewicht, ausser den genannten Prinzipien der Lokaltherapie, auf die antiluetische Therapie zu legen.

Krankheitsfälle.

(Ich teile nur die Fälle tödlichen Ausganges mit.)

I. V. G. wurde im Alter von vier Monaten mit einer mit meningealen Symptomen verbundenen krupösen Pneumonie aufgenommen. Davon genas er. Er fing an, zuzunehmen. Nach vorausgehendem gutem Allgemeinbefinden trat am 17. X. zuerst eine schwere Brochitis auf, am anderen Tage ein reichlichen, serösen Ausfluss erzeugender Nasenkatarrh.

20. X. Fieber. Sekret eitrig-seröser Art. Nasenatmung bedeutend verhindert. Lungenkatarrh bedeutend verschlimmert.

21. X. Temperatur 39,9—39,7. Nasenschleim eitrig-serös, mitunter blutig; die Nasengänge mit einem dünnen, schleierartigen Belag bedeckt.

23. X. Atmung immer erschwert. Aus der Nase sickert fortwährend reichlicher eitriger Schleim. Über den Lungen sind feine Rasselgeräusche hörbar.

Obduktion: Rhinitis purulenta. Pharyngitis catarrhalis. Intumescentia glandularum submaxillarium. Bronchitis.

Bakteriologische Untersuchung: Aus dem Nasensekret wurden nur Streptokokken gezüchtet.

II. Sz. I. Der schwach entwickelte, abgemagerte, blutarme Säugling wurde, drei Monate alt, mit 2950 g Gewicht am 15. VI. 1904 aufgenommen. Im Institut überstand er zuerst einen schweren Darmkatarrh, dann Furunkulose. Von beiden genas er. Schliesslich fing er an, zuzunehmen. Aus administrativen Gründen wurde er auch in geheiltem Zustande in der Anstalt weiter behandelt. Mit acht Monaten wiegt er 5400 g. Bei dem Kinde tritt nach vorausgehendem gesunden Zustande zuerst ein unansehnlicher Lungenkatarrh, darauf am 22. X. mit 38,5° C. Fieber ein zuerst seröser, schon andern Tags in eitriges Sekret übergehender Nasenkatarrh auf. Drei Tage vorher erkrankte in demselben Saale unter ähnlichen Symptomen V. G.

23. X. Nebst ständigem hohen Fieber charakterisiert die Krankheit der aus der Nase sickernde reichliche serös-eitrige Schleim, die verhinderte Nasenatmung, die Niedergeschlagenheit, der Husten und der Lungenkatarrh. Auf beiden Tonsillen follikuläre Eruption. An der Hinterwand des Rachens ist eine haselnussgrosse Hervorwölbung tastbar.

24. X. Den ganzen Tag erhöhtes Fieber (40° C.). Allgemeinbefinden verschlimmert, Atmung oberflächlich, schnell, stöhnend. Der aus der Nase sickernde Ausfluss wurde reichlicher, schleimig, eitrig. Die Atmung durch die Nase stockt gänzlich. Die Ernährung geschieht wegen Schlingunfähigkeit durch die Magensonde.

25. X. Bei fortwährendem Abnehmen der Kräfte Exitus.

Obduktion: Rhinitis purulenta. Pharyngitis. Tonsillitis follicularis purulenta. Intumescentia glandularum lymphaticarum submaxillarium et retropharyngealium. Bronchitis diffusa.

III. Sch., F., 10 Tage alt, wurde am 28. XII. 1904 aufgenommen. Ein gut entwickelter, starker Säugling mit 3890 g Gewicht.

Am 10. I. 1905 tritt eine früher seröse, dann eitrigen Schleim erzeugende, ernste Atembeschwerden verursachende Rhinitis auf. Das Saugen wurde gänzlich eingestellt. Ernährung mittels Magensonde. Unter den Symptomen der infolge hohen Fiebers und der hinzugetretenen ausgebreiteten Bronchitis nur noch erschwerten Atemnot starb er am 14. I.

Obduktion: Rhinitis et Pharyngitis purulenta. Bronchitis catarrhalis.

Bakteriologische Untersuchung: Auf den Strichpräparaten sind nur nach Gram sich färbende Kokken sichtbar. Auf den Nährböden gediehen Streptokokkenkolonien.

IV. L. G., Frühgeburt, wurde, 9 Tage alt, mit 1250 g am 13. XI. ins Asyl aufgenommen und im Chambre couveuse untergebracht. Im Alter von zwei Monaten wiegt er 2300 g. Aus dem Chambre couveuse wurde er in einen normal temperierten Saal (17—18°) versetzt. Hier trat nach zwei Wochen am 23. I. eine serösen Schleim erzeugende Coryza auf, welche schon damals die Atmung bedeutend störte. Am dritten Tag ist der Niederschlag schleimig-eitrig, von Zeit zu Zeit mit Blut vermengt, welcher, eingetrocknet, die Nasengänge gänzlich verstopfte. Die verhinderte, erschwerte Atmung erschöpfte schon damals das Kind, aber besonders am vierten Tag, als nebst 38,5—40° Fieber beschleunigte, oberflächliche, keuchende Atmung eintrat, stellte sich eine hochgradige Mattigkeit ein. Die Lungen waren frei.

Trotz Anwendung von Senfbädern und Excitantien steigerte sich die Mattigkeit anderen Tags. Der Bauch wurde stark aufgebläht und empfindlich. Flüssigkeit nachweisbar, häufige wässerige Entleerungen, unstillbares Erbrechen machten den Zustand des ermatteten Säuglings hoffnungslos.

Am 30. I. starb er.

Obduktion: Peritonitis purulenta diffusa. Rhinitis purulenta. Catarrhus gastrointestinalis. Rachitis. Anaemia.

Bakteriologischer Befund am 28. I.: Im Nasenniederschlage sind wenige, zum Teil mit Kapseln versehene Diplokokken sichtbar. Am Nährboden wuchs eine reine Kultur von Streptokokken. Am 30. I.: Im Eiter des Bauches sind viele kürzere und längere Streptokokkenketten sichtbar.

Versuch am Tier am 29. I.: Eine weisse Maus wurde mit einer $^1/_2$ Pravaz Bouillonzucht des Nasenniederschlages subkutan geimpft. Am 2. II.: Die Maus verendete. In der geschwollenen Milz und im Blut waren viele Streptokokken sichtbar. Aus der Milz waren auf Agar reine Streptokokken zu züchten.

V. Cs. E., wurde am 21. III., 9 Monate alt, mit schwerem Ekzem ins Institut aufgenommen. Es war ein schlecht entwickeltes, elend aussehendes, rachitisches Kind. Von dem Ekzem genas es, fing an, zuzunehmen. Am 3. IV. trat eine seröse, eitrige Rhinitis auf. Zu dieser gesellte sich sehr schnell eine ausgebreitete Bronchitis, später in beiden unteren Lappen Bronchopneumonie. Der Nasenkatarrh besserte sich weder auf Tonogen-Eintröpflung, noch auf Lapis. Unter Symptomen von grossem Atemdurst und von inzwischen noch hinzugetretenem Darmkatarrh ermattet, trat am 14. IV. der Tod ein.

Obduktion: Bronchopneumonia partis posterioris lobi infer. utriusque. Rhinitis et pharyngitis purulenta. Catarrhus intestinalis. Rachitis, Anaemia, Hypertrophia lienis precipue follicularis.

Bakteriologischer Befund: Im Nasensekret hauptsächlich kurze, verhältnismässig sehr dicke Bazillen (fast zweimal so lang als dick), meistens gepaart, ferner wenige Kokken. Am Nährboden entwickelte sich Staphylococcus aureus.

VI. D. J. wurde, drei Tage alt, am 16. IX. 1904 aufgenommen. Icterus neonatorum, Soor, Aphtha Bednari, Eczema perineale waren seine ersten Erkrankungen. Deshalb stagnierte das Körpergewicht des schwach geborenen, bei seiner Aufnahme 2020 g wiegenden Säuglings sehr lange. Zu 4½ Monaten wiegt er 3000 g. Das Befinden war zu dieser Zeit stets ein gutes. Am 3. II. stellte sich in Begleitung von Fieber und Bronchitis eine dünn-serösen Niederschlag erzeugende, die Nasengänge total verstopfende Rhinitis ein. Der Niederschlag verringerte sich nicht, ja sein seröser Charakter ging ins Eitrige über. Die Durchgängigkeit der Nase besserte sich trotz der Lapiseinträuflungen nicht. Das Allgemeinbefinden des Kindes wurde durch den ständigen Atemdurst, durch die Saugunmöglichkeit immer mehr beeinflusst. 8 Tage nach Eintritt der Coryza starb das Kind unter Symptomen ständigen Fiebers und Ermattung.

Obduktion: Debilitas congenita. Paedatrophia. Catarrhus bronchialis. Rhinitis purulenta.

Bakteriologischer Befund: Im Nasenniederschlage wurden zum grössten Teile kleinere Bazillen mitunter gepaart gefunden. Manche waren an dem einen Ende spitz, an dem anderen Ende stumpf. Ausserdem wenige Kokken, meistens gepaart, ohne Kapsel. Auf dem Nährboden bildeten sich viele Streptokokken- und wenige Staphylokokken-Kolonien.

Literatur.

Kohts, Gerhard, Handb. d. Kinderheilk. III.

Lermoyez, Traité des maladies de l'enfance. III. (Groncher.)

Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens.

Ballin, Zur Behandlung des Schnupfens der Säuglinge. Die Therapie der Gegenwart. 1905. II.

Molt, Die oberen Luftwege und ihre Infektion. Samml. klin. Vortr. VIII.

Vohsen, Die Behandlung des Schnupfens der Säuglinge und kleinen Kinder. Berl. klin. Wochenschr. 1905. 40.

XVI.

(Aus dem deutschen physiologischen Institut in Prag.)

Beiträge zur Physiologie und Pathologie der Thymus.

Von

Dr. KARL BASCH.

I. Über Ausschaltung der Thymusdrüse.

(Hierzu die Tafeln II—XII.)

Die Thymus wird im Allgemeinen als ein rätselhaftes Organ hingestellt, von welchem weder die Anatomie noch die Physiologie etwas Sicheres zu berichten wisse. Wir werden aber in der Lage sein, zu zeigen, dass sich beide Disziplinen doch nicht so ergebnislos um die Erforschung der Thymus bemüht haben, als es den Anschein hat, und dass insbesondere die anatomischen Arbeiten zu einem gewissen Abschlusse in der Auffassung des Charakters der Thymus geführt haben, was jetzt auch der Ermittelung ihrer physiologischen Bedeutung zugute kommen dürfte.

Wenn die physiologischen Arbeiten bisher spärlicher zuflossen, so mag dies darauf zurückzuführen sein, dass naturgemäss die physiologische Arbeit erst dort erfolgreicher einsetzen kann, wo die Anatomie die Grundlage vorbereitet hat. Es kann aber, abgesehen davon, dass die physiologische Erforschung der Thymus lange Zeit überhaupt vollständig geruht hat, derselben der Vorwurf nicht erspart bleiben, dass beim Wiedererwachen des Interesses an dem Problem der schon einmal bewährte Weg verlassen wurde, den Zusammenhang mit den Ergebnissen der Anatomie festzuhalten und die physiologischen Versuche in erster Linie durch diese Ergebnisse bestimmen zu lassen.

Die Auffassung des anatomischen Charakters der Thymus hatte im Laufe der Zeit eine Reihe von Schwankungen aufzuweisen, die auch für die physiologische Bewertung dieses Organs nicht ohne Einfluss bleiben konnten.

Die Thymus, welche ursprünglich bei den Blutgefässdrüsen eingereiht war (Ecker in Wagners Handwörterbuch, John Simon, A. Cooper), wo sie mit der Schilddrüse, den Nebennieren, der Hypophysis auf gleicher Stufe stand, wurde mit der Zeit wieder aus dem Verbande dieser drüsenartigen Organe losgelöst und dem lymphoiden Apparate zugeteilt. Sie wurde mit der Milz und den Lymphknoten zu einer gemeinsamen Gruppe hauptsächlich aus dem Grunde vereinigt, weil das Gewebe der entwickelten Thymus als wesentliches Bauelement lymphoide Zellen erkennen liess, die auf eine nahe Verwandtschaft mit den Lymphknoten hinwiesen.

Am Ende der siebziger Jahre hatte aber bereits Kölliker die auffällige Tatsache festgestellt, dass die Thymus ein Abkömmling des Entoderms ist, aus dem Epithel der Kiemenfurchen hervorgeht und in den Frühstadien embryonaler Entwicklung ein rein epitheliales Organ darstellt. His, Stieda, Born bestätigen diese Angaben. Mit der Erkenntnis des epithelialen Ursprungs der Thymus, welche auf einen drüsigen Charakter dieses Organs hinwies, entstand aber andererseits die Schwierigkeit, den Bau des fertigen Organs mit dem der embryonalen Anlage in Einklang zu bringen, was in der verschiedensten Weise versucht worden ist. Man sah sich schliesslich genötigt, der Thymus eine Sonderstellung einzuräumen zwischen den echten Drüsen und zwischen den lymphoiden Organen, bis in der jüngsten Zeit Hammar darzulegen vermochte, dass der eine von den Hauptbestandteilen der Thymus, die Stütz- oder Reticulumzellen, welche nach ihm das stabilste Element der fertigen Thymus darstellen, ebenso wie die sogenannten Hassalschen Körperchen direkte Abkömmlinge der epithelialen Thymusanlage sind, und dass die Thymus nicht nur der Anlage nach, sondern das ganze Leben hindurch den Charakter eines drüsigen Organs besitzt.

Es hat weiterhin Stöhr in einem bemerkenswerten Vortrage über die Thymus darauf hingewiesen, dass auch der andere Bestandteil des Thymusgewebes, die vermeintlichen Lymphozyten der Thymus in Wirklichkeit aufzufassen seien als in einem langen Jugendstadium verharrende Epithelzellen. Die Thymus ist demnach kein den Lymphdrüsen verwandtes Gebilde, sondern „ein epitheliales Organ von Anfang bis zu Ende, so gut wie etwa eine Speicheldrüse“ [1]).

---

[1]) Anmerkung bei der Korrektur: In einer eben erschienenen Arbeit „Über die Natur der Thymuselemente“ (Anat. Hefte, 1906, Heft 95) hat Ph. Stohr diese Beobachtung näher ausgeführt und begründet.

Mit dieser Auffassung schwinden die Widersprüche, die bisher über die Histogenese der Thymus geherrscht haben. Es entfällt auch die Notwendigkeit, für die vermeintliche Umwandlung des ursprünglich epithelialen Organs nach einer Erklärung zu suchen, und es ist die Kontinuität zwischen der embryonalen Anlage und dem fertigen Organe wiederhergestellt, wodurch der Thymus ihr besonderer spezifischer Charakter einer Drüse gewahrt bleibt.

Durch diese einheitliche anatomische Auffassung gewinnt auch die physiologische Forschung die Berechtigung, an eine besondere funktionelle Leistung der Thymus im wachsenden Organismus zu denken, die über die mehr untergeordnete Bedeutung eines einzelnen Lymphknotens weit hinausgeht.

Wenn wir die physiologische Bedeutung der Thymus erheben wollen, so kommt für das Studium dieser Frage in Analogie mit Organen ähnlicher Herkunft und Entwicklung die Ausschaltung der Thymus bei geeigneten Versuchstieren und die Beobachtung der Folgeerscheinungen zunächst in Betracht. Das Tierexperiment muss aber hier in erster Linie alle jene Eigentümlichkeiten des Organs berücksichtigen, über welche uns die Morphologie und Entwicklungsgeschichte belehren, und es muss an dieser Richtschnur festhalten auf die Gefahr hin, auch von den bisher üblichen Untersuchungsmethoden abzuweichen resp. neue ersinnen zu müssen.

Es ergeben sich aus dieser Überlegung eine Reihe von Kautelen für die Durchführung und Verwertung der Tierversuche, über welche an späterer Stelle zusammenfassend gesprochen werden soll. Wenn wir es unternehmen, uns vorwiegend aus den Angaben der Literatur über die Bedeutung der Thymus zu orientieren, dann haben wir zunächst zu berücksichtigen, dass es hierbei nicht darauf ankommt zu erheben, wie viel Arbeiten sich für, wie viel Arbeiten sich gegen eine physiologische Bedeutung der Thymus ausgesprochen haben, sondern ob der Weg der wissenschaftlichen Untersuchung, auf welchem sie zu ihrem Ergebnisse gelangten, ein einwandsfreier war. Da die meisten Arbeiten über die Thymus ziemlich voraussetzungslos, mehr vom Zufall als von einem festen Plane geleitet, an das Problem herangetreten sind, ist die vorhandene physiologische Literatur nur mit Reserve zu verwenden und schrumpft auf ein kleines brauchbares Mass zusammen.

Literatur.

Nach der Angabe Friedlebens, war Restelli der erste, der im Jahre 1845 eine Exstirpation der Thymus bei ver-

schiedenen Tieren (Schaf, Hund, Kalb) unternahm. Die Experimente Restellis sind aber nicht verwertbar, da von 98 operierten Tieren nur sechs die Operation und auch diese nur kurze Zeit (10—23 Tage) überlebten. Restelli verfuhr bei seinen Experimenten in der Weise, dass er von einem medianen Halsschnitte aus nach Spaltung der oberflächlichen Halsmuskeln und event. nach Abtragung des Manubrium sterni mit einer gebogenen Polypenzange ins Jugulum eindrang, die Thymus zu erfassen und sie ziehend und drehend aus ihren Verbindungen zu lösen suchte. Bei vier der überlebenden Tiere war es ihm überhaupt nicht gelungen, die Thymus zu fassen.

Die Arbeit Friedlebens, die noch heute als die wichtigste, grundlegende Arbeit für die Physiologie der Thymus anzusehen ist, erschien im Jahre 1858 in Buchform unter dem Titel „Die Physiologie der Thymusdrüse in Gesundheit und Krankheit vom Standpunkte experimenteller Forschung und klinischer Erfahrung". Sie ist die Frucht eines 8 jährigen unermüdlichen Bemühens um diesen Gegenstand nach anatomischer, physiologischer, chemischer und pathologischer Richtung. Es war Friedleben im Gegensatze zu den späteren Autoren schon damals klar, dass erst durch die Erkenntnis der Gesetze des Wachstums und des Schwundes der Thymus, durch die mikroskopische Erforschung ihres Gewebes, das Studium ihres Sekretes, sowie durch die physiologische Untersuchung ekthymierter Tiere die Bedeutung dieses Organs zu erfassen sei und dass das Verständnis der Pathologie der Thymus nur auf der physiologischen Grundlage aufgebaut werden kann.

In seinen Betrachtungen über die Pathologie der Thymus wendet sich Friedleben im Gegensatz zu der damals herrschenden Lehre vom Asthma thymicum hauptsächlich gegen den Zusammenhang von Stimmritzenkrampf mit etwaigen Erkrankungen der Thymus.

Das Ergebnis seiner physiologischen Untersuchungen stellt er in einer Reihe von Sätzen zusammen (pag. 252) und kommt zu dem allgemeinen Schlusse, dass die Thymus ein Organ sei, welches während des Wachstums des Körpers der Ernährung und Blutbereitung, somit dem Anbilden der Gewebe dient und wohl ein wichtiges, aber kein unentbehrliches Organ darstellt, da der Organismus ihren Verlust auszugleichen vermag. Viele der von Friedleben angeführten Sätze über die Thymus bestehen noch heute zu Recht, und eine Reihe der von diesem Forscher angestellten Beobachtungen verdiente aus der

Umrahmung veralteter Anschauungen herausgehoben und zum Ausgangspunkte neuer Untersuchungen gemacht zu werden, so dass die Arbeit Friedlebens noch heute als Quelle vielfacher Erfahrung und Anregung für die Lehre von der Thymus angesehen werden muss.

Ebenso interessant wie das Ergebnis der Untersuchungen Friedlebens ist auch der Weg der Darstellung, den er in seiner Arbeit eingeschlagen hat. Friedleben geht in der Bearbeitung der Physiologie der Thymus vom Bau und der Entwicklung des Organs aus, erörtert das Wachstum und den normalen Schwund, die chemische Zusammensetzung; er studiert den Einfluss der Ernährung auf die Thymus, den Übergang von Arzneistoffen in dieselbe und gibt eine vergleichend anatomische Darstellung über das Vorkommen der Thymus in der ganzen Tierreihe, bevor er an die Beschreibung seiner eigenen Exstirpationsversuche geht.

Zu seinen Versuchen hat er fast ausschliesslich junge Hunde verwendet (nur 3 Versuche partieller Exstirpation sind an der Ziege ausgeführt). Die Operationsmethode, welche Friedleben zum Behufe der Thymusexstirpation geübt hat, bestand darin, dass er von einem schrägen Schnitte am inneren Rande des Kopfnickers aus das Jugulum freilegte. In dieses ging er mit der Fingerkuppe ein, zerriss die Zellscheide und die Pleuraspitze, so dass eine Lungenhernie entstand, welche den oberen Teil der Thymus hervordrängte. Vom oberen Teil der Thymus ging er nun mit einer stumpfen Pinzette möglichst tief hinter dem Sternum hinab und zog die Thymus so weit hervor, als sie dem Zuge folgte. Oft riss die Thymus ab, und es musste dann immer wieder von neuem in die Tiefe eingegangen werden, um möglichst viele Stücke derselben abzutragen. Die Wunde heilte am besten bei solchen Tieren, bei welchen keine Naht angelegt wurde, der Pneumothorax wurde immer leicht überstanden.

Friedleben berichtet über 15 Versuche bei jungen Hunden im Alter von 6 Tagen bis 8 Wochen, bei welchen er nach seiner Methode eine Exstirpation der Thymus versuchte. Von 5 Tieren bemerkt er, dass er die ganze Thymus entfernt habe, ohne aber ein sicheres Kriterium hierfür geltend machen zu können. Wenn wir die Versuchstiere, von welchen Friedleben selbst den Eindruck hatte, dass bei denselben die Thymus unvollständig exstirpiert wurde, nicht weiter berücksichtigen, dann starben von den angeführten 5 Tieren: eins 11 Tage, ein zweites 5 Monate

nach der Operation unter den Zeichen von Erschöpfung. Das 3. Versuchstier mit kompletter Thymusexstirpation wurde am 17. Versuchstage getötet und bot normale Organe dar, bei dem 4. Versuchstiere, das 22 Tage nach der Exstirpation getötet wurde, fiel es Friedleben nach Durchsägung der Extremitätenknochen auf, dass der Körper des Femur und der Tibia auffällig biegsam, die Markhöhle sehr weit und die periostale Knochenschichte sehr dünn waren. Das 5. bis zum 45. Versuchstage beobachtete Tier zeigte normales Wachstum, keine pathologischen Veränderungen.

Bei weiteren 5 Hunden exstirpierte Friedleben bloss die Milz. Von diesen konnte nur ein Tier längere Zeit am Leben erhalten werden. Dreimal kombinierte Friedleben die Exstirpation der Thymus mit einer Milzexstirpation, doch starben diese Versuchstiere alle unter den Zeichen von Atrophie. Friedleben folgert zunächst aus diesen Versuchen, dass die Ausrottung der Thymus beim Hunde das Leben des Tieres ebensowenig beeinträchtigt wie die Exstirpation der Milz. Doch hält er die Exstirpation der Milz für einen viel gefährlicheren Eingriff als die Thymusexstirpation und nimmt an, dass die gleichzeitige Entfernung von Thymus und Milz die Blutbereitung und Körperanbildung so wesentlich verschlechtert, dass die kombinierte Exstirpation immer zum Tode des Versuchstieres durch Erschöpfung führt.

Die Ergebnisse der weiteren physiologischen Versuche fasst Friedleben hauptsächlich von dem Gesichtspunkte aus zusammen, dass der Stoffwechsel des thymektomierten Tieres verändert wird. Nach seinen Beobachtungen soll die Nahrungsaufnahme beim thymuslosen Tiere eine grössere, das Blut soll wasser- und eiweissreicher, die Harnmenge vermindert, aber Harnstoff reicher als normal sein. Ferner soll die durch die Lungen abgegebene Kohlensäuremenge kleiner, der Wachstumsansatz beim operierten Tiere zwar absolut grösser, im Verhältnisse zur zugeführten Nahrung aber relativ kleiner sein als normal. Durch eine chemische Untersuchung des Knochengewebes bemühte sich Friedleben weiterhin, auch im Knochensysteme eine Alteration des Stoffwechsels nachzuweisen. Friedleben benutzte zu diesen Untersuchungen den getrockneten und entfetteten Femurknochen und fand, dass beim normalen Hunde das Femur sowohl im spongiösen als auch im kompakten Anteile in der 4. Lebenswoche den grössten Aschegehalt und die geringste Menge organischer

Substanz aufweist. Mit zunehmendem Alter erfährt der Aschegehalt des Femur eine periodische Abnahme, etwa bis zum 3. Lebensmonate, von da ab wieder eine Zunahme.

Bei den operierten Tieren fand Friedleben dagegen ein von der Norm verschiedenes Verhalten der Knochensalze; der Aschegehalt des Femur wies längere Zeit nach der Operation noch Werte auf, welche viel mehr einem Lebensalter entsprachen, in dem die Versuchstiere standen, als sie operiert wurden.

Das Ergebnis der äusserst vielseitigen Untersuchungen Friedlebens ist kein festes, ausgearbeitetes. Abgesehen von der kleinen Anzahl und dem ungleichen Werte der Kontrolltiere, die Friedleben heranzog, von der Unvollkommenheit der Untersuchungsmethoden, die er anwandte, welche den heutigen Anforderungen nicht mehr genügen, verweilt derselbe auch bei dem extensiven Bestreben seiner Untersuchungen zu kurze Zeit bei der einzelnen Beobachtung, so dass diese grossangelegte Arbeit weniger ein gesichertes Resultat als vielmehr eine Fülle von Anregungen darbietet, die der weiteren Verfolgung und Ausarbeitung wert erscheinen.

Mustergültig bleibt aber bei Friedleben gegenüber allen weiteren Arbeiten auf diesem Gebiete der von ihm streng eingehaltene, methodische Gang der Untersuchung, die rationelle Verwertung der anatomischen Ergebnisse für die Grundlagen des physiologischen Versuches und der Aufbau der Pathologie auf den Lehren der Anatomie und Physiologie dieses Organs.

Die späteren Arbeiten über die Physiologie der Thymus haben sich gegenüber der durchdachten und systematischen Untersuchung Friedlebens mit wesentlich flüchtigeren und mehr vom Zufall geleiteten Versuchen begnügt, trotzdem seit der grundlegenden Mitteilung Friedlebens bereits eine lange Zeit verstrichen war, innerhalb welcher das Studium der Thymus gegenüber den Fortschritten auf den übrigen Gebieten der Physiologie vollständig geruht hat.

Erst 35 Jahre später machten Langerhans und Saweliew wieder den Versuch, die Funktion der Thymus durch experimentelle Ausschaltung zu ermitteln, ohne von der Arbeit Friedlebens Kenntnis zu besitzen. Sie wählten zu ihren Versuchen Kaninchen im Alter von drei bis fünf Wochen, Tiere, die nach meiner Erfahrung zum Studium der Thymusausschaltung wenig geeignete Objekte darstellen. Als wesentlicher Fortschritt gegenüber der

Arbeit Friedlebens ist in den Untersuchungen von Langerhans und Saweliew nur der Umstand zu bezeichnen, dass diese Autoren zur Kontrolle fast durchaus Tiere gleichen Wurfes verwendet und hierdurch für ihre Versuche eine strengere Grundlage des Vergleiches geschaffen haben.

Das Operationsverfahren aber, das Langerhans und Saweliew zum Behufe der Thymusexstirpation ersonnen haben, deckt sich fast vollständig mit dem von Friedleben angegebenen, nur gehen diese Autoren von einem medianen Schnitt am Halse ins Jugulum ein, um die Thymus hervorzuholen. Sie konnten nur feststellen, dass die Thymusexstirpation auch beim Kaninchen kein das Leben bedrohender Eingriff ist. Bei den am Leben erhaltenen Tieren, die bis 67 Tage nach der Exstirpation beobachtet wurden, zeigte die Untersuchung der inneren Organe keine Veränderung.

Das letzte Jahrzehnt brachte eine grössere Reihe von Beiträgen zur Physiologie der Thymus. Es berichteten Abelous und Billard über Exstirpationsversuche bei Fröschen, bei welchen die Thymus ein paariges, in der Gegend des Unterkiefergelenks gelegenes Organ darstellt. Die einseitige Thymusexstirpation wirkte nicht lebensgefährlich; nach doppelseitiger Exstirpation aber trat, nach Angabe dieser Autoren, bei allen Versuchstieren der Tod im Laufe von drei bis vierzehn Tagen unter einer Reihe von Erscheinungen ein, die sich zusammenfassen lassen: 1. als dynamische Störungen, wie: Ermüdung, allgemeine Schwäche der Muskulatur und Lähmungserscheinungen, 2. als trophische Störungen: Entfärbung der Haut und Neigung zu Ulzerationen von den Wundstellen aus, und 3. als Veränderungen des Blutes: Hydrämie und Verringerung der Zahl der roten Blutkörperchen, Hämorrhagien sowie allgemeine Ödeme.

Da das Serum operierter Tiere für nichtoperierte sich als giftig erwies, nahmen Abelous und Billard an, dass die Thymus des Frosches eine entgiftende Funktion auf schädliche, intermediäre Stoffwechselprodukte ausübe und dass der Tod nach beiderseitiger Exstirpation infolge von Autointoxikation des Organismus eintrete. Wir begegnen also hier zum ersten Male der Auffassung, dass die Thymus ähnlich wie die Schilddrüse eine antitoxische Funktion zu versehen habe. In dieser Vorstellung bestärkte sie die Beobachtung, dass subkutane Einverleibung von Thymus in den Rückenlymphsack des Frosches, Injektion von Thymusextrakt anderer Tiere, einen Teil der Gift-

erscheinungen, z. B. die Entfärbung der Haut, hemmen konnte, ohne aber den Tod der Versuchstiere aufzuhalten.

Kurz nachher berichten Tarulli und Lo Monaco über Thymusexstirpationen bei Hunden und bei jungen Hühnchen, welche ergaben, dass beim Hunde die Thymus kein zum Leben unentbehrliches Organ darstellt. Nur bei sehr jungen Hunden hat die Exstirpation der Thymus Wachstumsstörungen, sowie Störungen in der Ernährung, Abnahme der Muskelkraft, Verminderung der Zahl der roten Blutscheiben und des Hämoglobingehalts zur Folge. Diese Störungen sind aber vorübergehender Natur und verschwinden, wenn die Hunde grösser werden. — Bei jungen Hühnern hingegen führte die Ausrottung der Thymus, am 3. oder 4. Tage nach dem Auskriechen vorgenommen, fast immer zum Tode, welchem Schwäche in den Beinen, Zittern des Körpers und ähnliche Blutveränderungen wie beim Hunde, schliesslich Coma, vorausgingen. Die einseitige Fortnahme der Thymus hatte beim Hühnchen nur selten den Tod zur Folge, und ebenso überlebten Hühner, die über eine Woche alt waren, die beiderseitige Exstirpation ohne sichtbaren Nachteil.

Carbone exstirpierte bei grösseren Kaninchen (von 1000 g) und bei einem Hunde die Thymus von einem Medianschnitte des Sternums aus. Er fand keine Differenz in der Entwicklung des Körpers gegenüber Kontrolltieren des gleichen Wurfes. Im Blute der operierten Tiere fand sich eine vorübergehende Abnahme der roten Blutkörperchen und des Hämoglobingehalts; der N-Gehalt des Harns und der Fäzes zeigte beim Kaninchen in den ersten 4 bis 5 Tagen nach der Exstirpation eine leichte Vermehrung, die beim operierten Hunde bis zum 20. Tage anhielt.

Über eine nur gelegentliche Entfernung der Thymus bei älteren Hunden berichten Gluck und Treupel. — Ghika exstirpierte bei mehreren Katzen und Kaninchen die Thymus und beobachtete je nach dem Alter der Versuchstiere einen Stillstand in der Entwicklung in den ersten Wochen nach der Exstirpation, der bei einem Teile der Versuchstiere später wieder ausgeglichen wurde. Ghika hält die Thymus für ein blutbildendes und das Wachstum förderndes Organ.

Im Jahre 1898 machte Calzolari darauf aufmerksam, dass bei jungen Kaninchen nach Ausrottung der Hoden die Thymus langsamer atrophiere, als bei normalen Kaninchen. James Henderson sowie Hammar bestätigten die Thymuspersistenz

nach Kastration beim Rinde, Noel Paton und A. Goodall beim Meerschweinchen.

Swale Vincent konnte in seinen Versuchen am Meerschweinchen keine Beeinträchtigung des Befindens nach Thymusexstirpation konstatieren. Er hält im Gegensatz zu den Angaben Abelous & Billards die Thymusexstirpation auch beim Frosche nicht für eine das Leben bedrohende Operation, welcher Anschauung sich neben Ver Eecke in neuester Zeit A. Pari und Hammar anschliessen.

Über die Widerstandskraft thymusloser Kaninchen gegen Diphtherietoxin und über Knochenveränderung nach Thymusexstirpation hat Cozzolino Versuche angestellt; die Resistenz ekthymierter Meerschweinchen gegen Diphtherietoxin und gegen das Toxin von Staphylo- und Streptococcus prüften Noël Paton und A. Goodall.

In jüngster Zeit schrieben A. Gouin und Audouard auf Grund ihrer Versuche mit Thymusextrakt diesem Organe die Funktion zu, den jugendlichen Organismus durch erhöhte Diurese vom überschüssigen Wasser zu befreien.

Auf der Naturforscherversammlung in Karlsbad im Jahre 1902 habe ich über eine Reihe systematischer Thymusexstirpationen am Hunde eine vorläufige Mitteilung erstattet und auseinandergesetzt, dass ein sichtlicher Zusammenhang zwischen Thymus und Ossifikation besteht. Bei geeigneten Versuchstieren treten nach Ausschaltung der Thymus Veränderungen, insbesondere an den langen Röhrenknochen auf, die sich ausprägen in einer grösseren Weichheit und Biegsamkeit derselben, durch ein Zurückbleiben im Wachstum und in der Entwicklung, sowie darin, dass die thymuslosen Hunde auf künstlich angelegte Frakturen in anderer Weise reagieren, als Kontrolltiere desselben Wurfs.

Bereits in Karlsbad habe ich von sechs Parallelfällen einschlägige Präparate und Röntgenaufnahmen demonstriert, welche die von mir erhobenen Befunde illustrierten. Eine kleine Auswahl photographischer Abbildungen von Präparaten habe ich auch der Publikation meiner vorläufigen Mitteilung in der Wiener klinisch. Wochenschrift 1903 No. 31, beigegeben, während ich in der Sitzung des Vereins deutscher Ärzte in Prag am 7. VII. 1905 12 Parallelfälle mit deutlich positivem Befunde vorgestellt habe. Durch äussere Umstände hat meine Arbeit eine längerdauernde Unterbrechung erfahren.

Meine Versuche über Thymusausschaltung entstanden im Anschluss an das Studium des Friedlebenschen Buches, das in mir den Entschluss reifen liess, die Frage von der Bedeutung der Thymus mit unseren heutigen vollkommeneren Untersuchungsmethoden wieder aufzunehmen.

Wer sich zum erstenmale über die Thymus eines jungen Hundes durch eigenen Augenschein zu orientieren sucht, dem wird schon die mächtige Entwicklung dieses Organes die Vorstellung nahelegen, dass ein so ansehnliches Gebilde nicht ohne Bedeutung für den wachsenden Organismus sein könne. Geht man nun beim jungen Hunde daran, die Thymus nach der Methode Friedlebens zu exstirpieren, dann überzeugt man sich, dass es nur selten gelingt, die Thymus nach dieser Methode vollständig zu entfernen und dass insbesondere jene bis tief zum Herzen herabreichenden und die Abgangsstelle der grossen Gefässe umhüllenden Anteile der Drüse fast regelmässig zurückbleiben. Trotzdem kann aber die Betrachtung des entfernten Teiles bei dem lappigen Bau der Thymusdrüse den Eindruck eines unversehrten, ganzen Organs machen. Auch die Wägung des entfernten Thymuslappens gibt bei den bedeutenden individuellen Schwankungen des Thymusgewichts keinen sicheren Aufschluss darüber, wie viel von der Drüsensubstanz im Brustraume bei der Exstirpation zurückgelassen wurde.

Es kommt ferner in Betracht, dass auch die längere Zeit nach der Exstirpation vorgenommene Sektion – und man muss ja die Tiere längere Zeit nach der Operation beobachten — keinen sicheren Aufschluss über die vollständige Ausrottung der Drüse erbringen kann, da die Thymus sowie allfällige Thymusreste schon in kurzer Zeit durch die physiologische Involution schwinden können.

Also gleich die erste und wichtigste Grundlage des Versuches, die Methode der Ausschaltung, nach welcher bisher fast alle Experimentatoren gearbeitet haben, erschien dringend einer Verbesserung bedürftig, und es musste erst Vorsorge getroffen werden, dass man schon am lebenden Tiere über den Grad der Entwicklung der Drüse und die Vollständigkeit der Ausschaltung Aufschluss erhält. Im Anschlusse hieran galt es dann, eine Reihe weiterer Kautelen für die Versuche festzustellen, die sich zwar schon aus der Erwägung der anatomischen und biologischen Tatsachen erschliessen lassen, die aber auch auf dem mühsameren Wege der Erfahrung erhärtet werden mussten.

Entwicklung und Morphologie der Thymus.

Die Thymus ist ihrer ersten Anlage nach ein Epithelgebilde, das sich in der gauzen Wirbeltierreihe vorfindet. Die Thymus geht aus einer bilateralen Anlage hervor und zwar bei den niederen Wirbeltieren, z. B. den Selachiern und Knochenfischen, aus dem Epithel aller Kiemenspalten (Dohrn, Maurer, de Meuron), bei den höheren, lungenatmenden Wirbeltieren stammt sie vom Epithel der 2.—4. Schlundspalte (Reptilien) oder nur vom Epithel der 3. resp. 4. Schlundspalte (Vögel, Säugetiere) ab. Bei den Säugetieren und ebenso beim Menschen trägt hauptsächlich die 3. Kiemenspalte zur Bildung der Thymus bei. (Kölliker, Rabl, Prenant, Maurer, Groschuff.)

Die primäre Thymusanlage erscheint auch bei den Säugetieren zunächst paarig in Form zweier hohler Epitheldivertikel, die sich vom Ursprungsboden abschnüren, sich frühzeitig zu einem unpaaren Körper vereinigen und gegen das Herz hinwachsen. Die Seitenteile können am Halse bis zum unteren Rande der Schilddrüse reichen. Bei manchen Tieren (Katze) finden sich auch innerhalb der Schilddrüse regelmässig kleine Thymusläppchen (A. Kohn).

Später beginnt die Thymusanlage wie eine traubenförmige Drüse solide Seitenäste zu treiben, es dringen Gefässe und Bindegewebe in dieselbe ein, und es treten in grosser Menge lymphkörperähnliche Gebilde auf, die in der Folge den ursprünglich epithelialen Charakter des Organs soweit verändern, dass die entwickelte Thymus das Aussehen eines überwiegend lymphoiden Organs gewinnt.

Bei allen Säugetieren liegt die Thymus ihrer grössten Ausdehnung nach im Thorax unmittelbar hinter dem Sternum, nur zum kleinsten Teile ragt sie seitlich vor der Trachea in die Halsgegend hinauf. Allfällige Nebenthymi entstehen zumeist ebenfalls aus der Wand der dritten Kiemenspalte und machen dann, an die oberen Thymusstränge angeheftet, deren Wanderung nach unten mit. Ihre Entwicklung ist die gleiche wie die der Hauptstränge. (F. Tourneux und P. Verdun.)

Die fertige Thymus ist ein graurötliches, gelapptes Organ, dessen Läppchen von einer zarten bindegewebigen Hülle umschlossen werden, die feine Fortsetzungen ins Innere schickt. Das Parechym der einzelnen Thymusläppchen besteht aus einer helleren Marksubstanz und einer dunkleren Rindensubstanz, welche die Markmasse umfasst. Die Marksubstanz bildet im Allgemeinen

ein Netzwerk sternförmig verästelter Zellen, in deren Maschen sowohl lymphkörperchenähnliche Zellen als auch Epithelzellen der verschiedensten Form vorkommen. Die Rindensubstanz zeigt ein engmaschiges Reticulum, das von kleinen einkernigen Lymphzellen erfüllt ist, deren Ähnlichkeit mit der Rinde der Lymphknoten insbesondere zur Annahme von der Analogie der Thymus und des Lymphknotens geführt hat.

Es geht also während der Entwicklung der Thymus eine scheinbare Umwandlung eines ursprünglich epithelialen Organs in ein lymphoides Organ vor sich, und man war bemüht, diese Umwandlung auf verschiedene Weise zu erklären. Es stehen sich vorwiegend zwei Anschauungen gegenüber: die Lehre von der Transformation und die von der Pseudomorphose der Thymus.

Nach der „Transformationslehre" soll sich die Umwandlung der epithelialen Anlage an Ort und Stelle durch Umformung von Epithel in lymphoides Gewebe vollziehen (Kölliker, Tourneux und Herrmann, Prenant, Beard); nach der Lehre der „Pseudomorphose" (His, Stieda, Dohrn, Maurer) soll die ursprünglich vorhandene epitheliale Anlage durch einwachsende Elemente vom mittleren Keimblatte her — vorwiegend Lymphozyten und Bindegewebe — verdrängt werden, und die epithelialen Zellen sollen nur als versprengte Elemente (Hassalsche Körperchen) im Marke zurückbleiben.

Auch eine vermittelnde Anschauung findet sich (v. Ebner, Schaffer), nach welcher das Thymusparenchym einen gemischten Ursprung haben soll. Das Mark soll vorwiegend epithelialer Herkunft sein und aus dem inneren Keimblatte stammen, während die Rindensubstanz sich durch Pseudomorphose aus dem mittleren Keimblatte entwickeln soll.

Durch die Untersuchung Hammars, welche sich über Vertreter der ganzen Tierreihe erstreckt, wird aber der deutliche Nachweis geführt, dass auch das Reticulum der Thymus, also jene Stütz- und Sternzellen, welche v. Ebner vom Bindegewebe, d. i. vom mittleren Keimblatte, herleitet, epithelialen Ursprungs sind, und damit erscheint ein weiterer Schritt für die Auffassung der Thymus als epitheliales Organ nach vorwärts getan. Hammar sieht das Thymusreticulum, das als ein direkter Abkömmling der entodermalen Thymusanlage aufzufassen ist, als das stabilste und wichtigste Element des Thymusparenchyms an; die Leukozyten der Thymus stehen erst in zweiter Linie und stellen mehr labile Bestandteile derselben dar.

In den Zellen des Reticulums gehen nun während des ganzen Bestandes der Thymus Veränderungen sowohl regenerativer als auch degenerativer Natur vor sich. Schon frühe in der Entwicklung der Thymus treten im Mark einzelne Zellen oder ganze Gruppen von Zellen durch ihre besondere Grösse hervor. Zu diesen hypertrophischen Zellgruppen des Markreticulum gehören nach Hammar auch die bekannten Hassalschen Körperchen, welche von den Anhängern der Pseudomorphoselehre der Thymus als Überreste der ursprünglichen epithelialen Thymusanlage angesprochen wurden und die nach Hammar lediglich Aggregate von Reticulumzellen darstellen, welche durch Hypertrophie einander bis zur Berührung entgegengerückt sind.

Ausserdem kommen unter den Markzellen wirkliche Riesenzellen, dann durch ihre Querstreifung an Muskelzellen erinnernde Zellen, „myoïde Zellen“ (Sarkolyten oder myogene Körper, von ihrem Entdecker S. Mayer genannt), sowie intraparenchymatöse Höhlen umgebende Markzellen vor, die den Charakter von Flimmerzellen, von Bürsten-und Cuticularzellen oder sogar von typischen Schleimzellen annehmen können.

Diese auffällige Mannigfaltigkeit der Bauelemente des Thymusmarks, welche zum Teil schon seit langem bekannt ist, hätte allein schon als unterscheidendes Merkmal zwischen Thymus und Lymphknoten genügt und hätte es verhüten können, dass die Gleichstellung von Thymus und Lymphknoten zu einer so vorherrschenden Anschauung über die Thymus wurde, dass sie geradezu allseitige Aufnahme gefunden hat und nur von wenigen (Flemming) bestritten wurde.

In neuester Zeit hat Stöhr eine Reihe weiterer Momente hervorgehoben, welche zeigen, dass der Bau eines echten Lymphknotens von dem der Thymus grundverschieden ist. Während die Lymphdrüse eine dicke bindegewebige Kapsel besitzt, von der ein grobes Balkengerüst ins Innere strahlt, ist die Thymus von einer feinen Hülle umgeben und lässt jenes gröbere Gerüst im Innern vermissen. Während bei der Lymphdrüse die Bildung neuer Zellen vorwiegend vom Keimzentrum des Lymphfollikels vor sich geht, geschieht dies bei der Thymus meist in der Rindensubstanz, und ebenso fehlen bei der Thymus die zu- und abführenden Lymphgefässe des Lymphknotens.

Was nun jene Elemente betrifft, auf deren Analogie insbesondere die Lehre von der Ähnlichkeit der Thymus und der Lymphdrüse beruht, die sog. Lymphozyten der Thymus —, so kommt Stöhr

durch die Untersuchung ihrer Entwicklung zu der Auffassung, dass diese Gebilde im Gegensatze zu den Leukozyten der Lymphdrüse nicht nur ihrer Herkunft nach Epithelien sind, sondern auch immer Epithelzellen bleiben. In ihrer Jugendform gleichen sie den Lymphozyten, sind aber de facto kleine Epithelzellen, die durch Teilung grosser Epithelzellen entstanden sind, und andererseits haben dieselben die Fähigkeit, wieder zu klaren Epithelien heranzuwachsen. Neben den Lymphozyten kommen aber auch echte Leukozyten in der Thymus vor, die meist extravaskulär liegen.

Mit dieser neuen Anschauung war förmlich das befreiende Wort für eine einheitliche Auffassung der Natur der Thymus gefallen.

Mit einem Schlage wurde durch die Auffassung Stöhrs vom epithelialen Charakter der Thymusdrüse eine ganze Reihe von Widersprüchen beseitigt, die bisher in der Lehre von der Entwicklung der Thymus geherrscht haben, und diese reformatorische Anschauung Stöhrs über die Morphologie der Thymus wird durch chemische Untersuchungen über die Natur dieses Organs unterstützt, mit welchen wir gerade in den letzten Jahren bekannt gemacht wurden.

In seinen „chemischen Untersuchungen lymphatischer Apparate“ hat Ivar Bang bereits vor der Mitteilung Stöhrs feststellen können, dass die Thymuszellen mit den Zellen der Lymphdrüsen nicht identisch sein können, da die Menge der Nukleïnate, jener Stoffe, welche für das Kerngerüst echter Drüsen so charakteristisch sind, in der Thymus mindestens fünfmal so gross ist wie in den Lymphdrüsen. Ivar Bang fand weiterhin, dass die Thymuszellen chemisch auch verschieden sind von den Leukozyten des Blutes sowie von den Knochenmarkzellen und ebenso von den Zellen der Milz.

Die chemische Zusammensetzung der Thymus ergab gegenüber der der Lymphdrüsen folgende Werte:

Thymus:		Lymphdrüse:	
Eiweisskörper . .	15,52 pCt.	Eiweisskörper . .	13,79 pCt.
Nukleïnat . . .	3,15 „	Nukleïnat . . .	0,69 „
Asche	1,59 „	Asche	1,05 „

Im Zusammenhange mit vorstehenden Bemerkungen möchte ich nur ganz nebenher erwähnen, dass in einem Versuche mit zerzupfter Taubenthymus, den ich im Pfeiferschen geheizten Mikroskopierschranke vornahm, die Thymuslymphozyten im Gegen-

satz zu den Leukozyten des Blutes keine amoeboiden Bewegungen erkennen liessen.

Es vereinigen sich sonach gerade die neuesten Thymusarbeiten sowohl über die Histogenese als auch über die Chemie des Thymusgewebes in dem Bestreben, auf die epitheliale Natur der Thymus den Nachdruck zu legen und diese als echte Drüse anzuerkennen. Nachdem durch die angeführten neueren Arbeiten die Zugehörigkeit der Thymus zu den lymphoiden Organen sehr unwahrscheinlich geworden ist, besteht auch wenig Aussicht, ihre Bedeutung durch Blutuntersuchungen zu ermitteln, und es erwächst hierdurch der physiologischen Forschung die Aufgabe, die Funktion der Thymus in anderer Richtung, als es bisher geschah, zu suchen.

Zusammenhang von Thymus und Blutbildung.

Die Vorstellung, dass die Thymuslymphozyten durch direkte Umwandlung der epithelialen Anlage entstehen, hat im Laufe der Zeit dazu geführt, die Quellen aller Leukozyten in der Thymus zu suchen, was dann von Beard in mehreren Publikationen in der bestimmtesten Weise ausgesprochen wurde.

Beard hebt in seinen Arbeiten über die Entwicklung der Thymus bei den Rochen hervor, dass er imstande gewesen sei, in der Thymus dieser Tiere bereits zu einer Zeit Leukozyten zu sehen, in welcher sowohl das fötale Blut als auch die übrigen Gewebe noch frei von Leukozyten waren. Er nimmt deshalb an, dass die ersten Leukozyten in der Thymus entstehen und von da ins Blut einwandern und dass die Thymus die Ursprungsstelle aller Leukozyten des Körpers sei. Nussbaum und Prymak schliessen sich dieser Anschauung für die Knochenfische an. Prymak sah ausserdem in der Thymusrinde eine Umwandlung von Leukozyten in rote Blutkörperchen bei Teleostiern, nachdem schon früher Schaffer darauf hingewiesen hatte, dass an Strichpräparaten der Thymus, ähnlich wie in der Milz und im Knochenmark, kernhaltige rote Blutkörperchen und alle Entwicklungsstufen derselben vorkommen sollen.

Demgegenüber fand aber Hammar für den Menschen, dass bei Föten aus dem zweiten Monat bereits Leukozyten im Blute und im Bindegewebe vorhanden sind, während in der Thymus die Leukozyten erst im dritten Monat auftreten, und ebenso konnte derselbe Autor sowohl beim Hunde als auch bei Katzenfoeten, ferner beim Huhn und beim Frosch Lymphozyten im

Blute und im Bindegewebe in einem weit früheren Stadium der Entwicklung auffinden als in der Thymus dieser Tiere. Auch Stöhr verhält sich auf Grund seiner Untersuchungen am Laubfrosch gegenüber der Beardschen Anschauung von der Herkunft der Leukozyten aus der Thymus gänzlich ablehnend und macht die Andeutung, dass jene Leukozyten, welche Beard gesehen und als aus der Thymus eingewandert gedeutet hat, vielleicht mit der Rückbildung der hinter der Thymus gelegenen Kiementeile in Zusammenhang stehen, die unter der Vermittlung von Leukozyten geschieht.

So ist die Beteiligung der Thymus an der Bildung der geformten Elemente des Blutes wieder zweifelhaft geworden.

Erwägt man zudem die Ergebnisse der neueren anatomischen Untersuchungen über den histologischen Charakter der Thymus, die an der epithelialen Natur der Thymus festhalten, dann wäre auch eine derartige Tätigkeitsäusserung der Thymus auf Grund ihrer anatomischen Eigenart immer schwieriger zu verstehen.

Besonderheiten der Thymus und ihre Bedeutung für die Versuchsanordnung.

Zu den besonderen Eigentümlichkeiten der Thymus gehört der seit lange bekannte Umstand, dass die Thymus nach einer kurzen Periode der fortschreitenden Entwicklung frühzeitig der Rückbildung anheimfällt — Involution der Thymus —, welche schliesslich zu einem völligen Schwunde dieses Organs führt.

Es wird aber von Waldeyer, dem sich G. Sultan, Dwornitschenko, Lochte bestätigend anschliessen, betont, dass die Thymus beim Menschen niemals vollständig verschwindet, sondern dass sich bis ins höchste Alter einige Reste von Thymusgewebe erhalten. Normalerweise wird das Thymusgewebe allmählich durch Fettgewebe substituiert, wobei der auftretende Fettkörper, der noch herdweise oder diffuse Parenchymreste enthält, die frühere Form des Organs beibehält.

Nach der Angabe Friedlebens wächst die Thymus beim Menschen bis gegen das Ende des 2. Lebensjahres und befindet sich zur Zeit der Pubertät in deutlicher Rückbildung. Bei den verschiedenen Säugetieren scheint die Rückbildung zeitlich sehr zu variieren. Den histologischen Vorgang bei der Involution hat wiederum Hammar in umfassender Weise untersucht. Neben der normalen, allmählich fortschreitenden Involution der Thymus,

welche um ein gewisses Alter, das meist mit der Zeit der Geschlechtsreife zusammenfällt, einsetzt, der sogenannten „Altersinvolution“, unterscheidet Hammar eine Rückbildung der Thymus, welche das Organ auf jeder Altersstufe ergreifen und zu einer rascheren Verkleinerung führen kann, die sogenannte „accidentelle Involution“.

Es ist schon seit alter Zeit (Wharton im Jahre 1659) angegeben, dass durch übermässige Anstrengungen, herabgesetzte Ernährung eine Verkleinerung der Thymus eintritt, die vielseitig bestätigt wurde (Friedleben, Hansen, v. Mettenheimer, Ruhraeh). Hammar konnte sich durch Hungerversuche am Kaninchen davon überzeugen, dass schon in den ersten drei Hungertagen die Thymus auf die Hälfte des Gewichts gegenüber der Thymus von Kontrolltieren gesunken ist, und glaubt, dass ähnlich wie Hunger und Anstrengungen auch toxische Einflüsse auf die Thymusdrüse einwirken können.

Die erste augenfällige Veränderung, welche die mikroskopische Thymusstruktur bei der accidentellen Involution erleidet, ist eine Rarefizierung der Lymphozyten in der Rinde und zwar zunächst in der oberflächlichen, später auch in den tieferen Schichten, wodurch der Bau der Rinde immer undichter wird und das Reticulum mehr zu Tage tritt. Der Unterschied zwischen Mark und Rinde verschwindet, der Umfang des Thymusläppchens verringert sich, und es erscheint durch die Schlängelung der Gefässe blutreicher.

Bei der Altersinvolution betrifft die Verkleinerung zumeist sowohl die Rinde als auch das Mark des Thymusläppchens, wobei die typische Struktur des Thymusläppchens lange bestehen bleiben kann. Die mikroskopischen Wandlungen im Thymusparenchym ähneln denen bei der accidentellen Involution. Mitunter kommt es aber zur Degeneration grösserer oder kleinerer Bezirke des Parenchyms, und diese führt zur Entstehung epithelbekleideter Räume, die mit Zellen und Zelldetritus erfüllt sein und schliesslich im grossen Umfange den Platz des Parenchyms einnehmen können. Die Fettgewebsbildung geht im interlobulären oder perivaskulären Bindegewebe vor sich. Auf jeder Stufe der Altersinvolution kann auch accidentelle Involution hinzutreten.

Aber ebenso wie die Rückbildung der Thymus durch eine Reihe von Momenten eine Beschleunigung erfahren kann, kann diese Rückbildung andererseits gehemmt werden, ja es scheint sogar ein neuerliches Wachstum einer im Schwinden begriffenen Thymus eintreten zu können.

Es wurden beim Menschen — oft zufällig bei der Sektion von Verunglückten — Thymusdrüsen gefunden, die im Verhältnis zum Alter des betreffenden Individuums ganz auffällig gross und wohlerhalten waren, und man sprach von einer persistierenden Thymus, ohne die Gründe für die verzögerte oder fehlende Rückbildung der Thymus ermitteln zu können.

Schaffer tritt aber dafür ein, dass es sich bei der sogenannten persistierenden Thymus nicht so sehr um eine Erhaltung der ursprünglichen Thymus, sondern um eine neuerliche Bildung von Thymusgewebe, um eine Reviveszenz, eine Wiederbelebung des Organs handele, indem dem stehengebliebenen Mark, das histologisch den Charakter einer zurückgebildeten Thymus darbietet, eine neue Schicht von Rindensubstanz angelagert wird, die darauf hindeutet, dass die schon erlöschende Tätigkeit der Thymus vom neuen angefacht wurde, und man könnte hier in Analogie zur accidentellen Involution von einer accidentellen Hypertrophie der Thymus sprechen.

Bereits Friedleben hat die Beobachtung gemacht, dass bei einigen Versuchstieren, bei welchen er die Thymus unvollständig entfernt hatte, die zurückgelassenen Thymusteile anlässlich der Sektion zu weit grösseren Thymusläppchen ausgewachsen gefunden wurden. Ich konnte ähnliche Erfahrungen beim Hunde und bei der Katze machen. Es liegt hier sogar die Möglichkeit vor, dass derartige Thymusläppchen eine Zeitlang accidentell hypertrophieren und dann wieder der Involution anheimfallen können.

Das Wachstum und die Rückbildung der Thymus ist nur bei wenigen Tierarten untersucht. Abgesehen von den beim Menschen gesammelten Beobachtungen, liegen die genauesten Daten noch über die Entwicklung der Thymus beim Hunde vor.

Nach den Untersuchungen von Baum verhält sich das Gewicht der Thymus beim neugeborenen Hunde zum Körpergewicht etwa wie 1 : 250. — In den ersten 2 Wochen nimmt die Entwicklung der Thymus noch zu, so dass das Verhältnis zum Körpergewicht auf 1 : 170 steigt, was dann der maximalen Entwicklung der Thymus entspricht. Die Rückbildung der Thymus geht aber in den ersten 2—3 Lebensmonaten so rasch vor sich, dass das Gewicht der Thymus in dieser Zeit bis zu einer Relation von 1 : 1200, 1 : 1600 sinkt. Der vollkommene Schwund des Organs erfolgt aber wieder verschieden schnell, es sind Thymusreste fast noch im 2., 3. Lebensjahre beim Hunde nachweisbar.

Nach den Berichten von Langerhans und Saweliew wächst beim Kaninchen die Thymus bis über die 5. Woche, und das Gewicht des ausgewachsenen Organs verhält sich zum Körpergewicht etwa wie 1 : 572.

Nach den Angaben von N. Paton vergrössert sich die Thymus beim Meerschweinchen bis zur Zeit, wo das Tier etwa ein Körpergewicht von 300 g erreicht hat und sich der Geschlechtsreife nähert.

Nach meinen eigenen Erfahrungen, die sich hauptsächlich auf das Tierexperiment stützen, kann ich die Angaben Baums für den Hund im grossen und ganzen bestätigen, ich fand in der 3. bis 4. Lebenswoche am häufigsten ein Verhältnis von 1 : 300 zwischen Thymus und Körpergewicht. Die schwerste Thymus, die ich exstirpierte, wog 6 g bei einem Körpergewicht von 1200 g. — Beim Kaninchen fand ich in der 3. Lebenswoche meist eine Proportion von 1 : 500—600, die Thymus also relativ viel kleiner als beim Hunde. Bei der Katze fand ich die Thymus bei einem 14 Tage alten, 135 g schweren Tiere 0,2 g schwer, und die grösste Thymus, die ich bei einer etwa 6—7 Wochen alten Katze exstirpierte, wog 1,2 g; ihr Verhältnis zum Körpergewicht betrug 1 : 700. Beim Meerschweinchen fand ich die Thymus auffällig klein.

Wir können aus den angeführten Daten eine Reihe von Momenten ableiten, die für die Anordnung und Durchführung unserer Versuche von Bedeutung sind.

Zunächst sehen wir, dass bei einer Reihe von Säugetieren, die als Versuchstiere in Frage kommen, die Thymus ähnlich wie beim Menschen eine Zeitlang postfötal wächst. Die relative Entwicklung der Thymus gegenüber dem Körpergewicht ist aber in den einzelnen Tierklassen sehr verschieden, und ebenso verschieden ist auch die Zeit, innerhalb welcher sich die Thymus wieder zurückbildet. Unter den leicht zugänglichen Versuchstieren scheint die Thymus beim Hunde am besten entwickelt zu sein, die Entwicklung derselben ist in der gleichen Altersperiode mindestens doppelt so günstig als beim Kaninchen und der Katze, und schon aus diesem Gesichtspunkte dürfte der Hund für das Studium der Ausfallserscheinungen das geeignetste Versuchstier abgeben.

Wir dürfen weiterhin im allgemeinen voraussetzen, dass die Aktivitätsperiode der Thymus mit der Periode der fortschreitenden Entwicklung zusammenfallen dürfte und dass andererseits die Rückbildung des Organs auch von einer Abnahme seiner Funktion

begleitet wird. Da sonach die Tätigkeit der Thymus an eine bestimmte Phase der Entwicklung gebunden zu sein scheint, wird auch das physiologische Experiment, das die Absicht hat, die Ausfallserscheinungen zu studieren, darauf angewiesen sein, gerade diese Zeit zur Vornahme der Versuche zu benutzen.

Abgesehen von der Wahl des geeigneten Versuchstieres und von der günstigsten Zeit zur Vornahme des Experiments kommen aber für die Versuche noch weitere leitende Gesichtspunkte in Betracht, von welchen die vollständige Entfernung der Thymus in erster Linie steht.

Da die Grösse und Entwicklung der Thymus auch innerhalb derselben Tierreihe individuell schwankt, zudem vom Ernährungszustande des Tieres abhängig ist, andererseits nach einem kurzen extrauterinen Wachstum der Thymus eine physiologische Rückbildung des Organs einsetzt, dürfen zum Experiment nur Tiere in gutem Ernährungszustande mit möglichst günstig entwickelter Thymus verwendet werden, und es kann andererseits zur Exstirpation der Thymus nur eine Operationsmethode in Anwendung kommen, die einen vollständigen Einblick ins Mediastinum gestattet und damit einmal eine Kontrolle über die Art der Entwicklung der Thymus und weiterhin eine Kontrolle über die wirklich gelungene Ausschaltung dieses Organs gewährt.

Die längere Zeit nach der Operation ausgeführte Sektion des Versuchstieres kann die Autopsie am lebenden Tiere, wie ich schon an früherer Stelle ausgeführt habe, in keiner Weise ersetzen, da eine ganze Reihe von Möglichkeiten besteht, die eine gelungene Exstirpation des Organs vortäuschen können.

Es muss also gleich beim Experiment das Kriterium einer wirklich gelungenen Ausschaltung der Thymus geschaffen werden und es muss weiterhin jeder einzelne operierte Fall nach den Eigentümlichkeiten, die sich bei der Operation ergeben haben: Entwicklung der Thymus, unvollständige oder restlose Herausnahme derselben, Grad der gesetzten Nebenverletzungen, Wundverlauf, dem Vorkommen allfälliger Nebenthymus an anderen Stellen beurteilt werden.

Nach den Erfahrungen, die ich in meinen Exstirpationsversuchen an den verschiedensten Versuchstieren gemacht habe, (Frösche, Tauben, Kaninchen, Meerschweinchen, Katze, Hund), reagiert der Hund am empfindlichsten auf die Herausnahme der Thymus. Da nun beim jungen Hunde die Thymus nur in den ersten Lebenswochen weiter wächst und sich vom zweiten Monat

ab auffällig rasch zurückbildet, ist man genötigt, möglichst früh bei den Versuchstieren an die Exstirpation zu gehen, und man muss den erschwerenden Umstand mit in den Kauf nehmen, vorwiegend an zarten, saugenden Tieren arbeiten zu müssen.

Da aber andererseits auch berücksichtigt werden muss, dass die Grösse des operativen Eingriffs, der zur wirklichen Ausschaltung der Thymus führt, eine gewisse Widerstandskraft von Seiten des Versuchstieres voraussetzt, wenn dieses die Operation möglichst glatt überstehen soll, ist man im einzelnen Falle genötigt, je nach der Entwicklung der zur Verfügung stehenden Tiere die Operation manchmal zu einem späteren als dem idealen Termin vorzunehmen, um auch der Anforderung zu genügen, die Tiere entsprechend lange Zeit beobachten zu können.

Es ist weiterhin geradezu selbstverständlich, dass in allen Versuchen nur Tiere des gleichen Wurfes, und diese unter voller Berücksichtigung ihrer Ernährung, der Entwicklung ihrer Thymus, soweit sich dieselbe durch die Beobachtung am Leben sowie durch das Ergebnis der Sektion beurteilen lässt, als Kontrolltiere herangezogen werden dürfen. Bei der individuellen Schwankung der Thymus geht es keineswegs an, etwa gleich alte Tiere verschiedener Provenienz als Vergleichstiere zu verwenden, wenn man sich nicht der Möglichkeit eines nur halbwegs exakten Vergleiches berauben will.

Abgesehen von dem unvermeidlichen operativen Eingriff muss aber weiterhin darauf geachtet werden, dass die Versuchstiere, sowie die Kontrolltiere auch unter möglichst gleichen und günstigen Bedingungen der Pflege und Ernährung gehalten werden.

Anordnung der eigenen Versuche.

Schon an früherer Stelle habe ich darauf hingewiesen, dass nach dem Ergebnisse meiner Vorversuche die von Friedleben angegebene und fast von allen weiteren Autoren geübte Methode der Thymusexstirpation beim jungen Hunde keine Sicherheit bietet, die Ausschaltung der Thymus so vollständig, als es für das Gelingen des Versuches notwendig ist, vornehmen zu können.

Die Methode der Thymusexstirpation vom Jugulum her liefert noch am ehesten beim Kaninchen ein brauchbares Resultat, da bei diesem Tiere die Thymus ein mehr kugeliges Gebilde vorstellt und die medialen Blätter der Pleura gegen das Jugulum hin stark auseinanderweichen. Aber auch beim Kaninchen hat

man die unangenehme Empfindung, bei Verwendung dieser Methode ganz im Dunkeln zu arbeiten, und abgesehen von dem unsicheren Erfolg, eine Reihe ganz unkontrollierbarer Nebenverletzungen gesetzt zu haben.

Ich habe deshalb nach einer Methode gesucht, die es gestattet, die Thymus unter der Leitung des Auges und so vollkommen zu entfernen, als es die notwendige Voraussetzung des Versuches ist.

Ich habe ursprünglich eine osteoplastische Resektion des Sternums ausgeführt, also förmlich ein Fenster aus der Brustwand herausgeschnitten; ich überzeugte mich aber in weiteren Vorversuchen, dass man schon durch mediane Spaltung des Sternums auf einfachere Weise sich einen gleich guten Zugang verschaffen kann. Die Spaltung des Sternums muss aber in der knorpeligen Raphe, die wie ein Grat hervorragt, streng median bis zum unteren Drittel erfolgen, worauf beide Hälften des Brustbeins, besonders wenn der Schnitt nach aufwärts zwischen den Kopfnickern verlängert wird, weit genug auseinanderklaffen, ohne dass zunächst Pneumothorax entsteht. Dringt man sodann durch die bindegewebige Hülle auf die Thymus ein, erfasst den sich vordrängenden oberen Teil derselben mit einer Pinzette und entwickelt die weiteren Teile des Organs durch immer tiefer ansetzenden Zug, so lässt sich allmählich das ganze Organ oft in einem einzigen zusammenhängenden Stück herauspräparieren. Es ist aber nötig, gleichzeitig mit dem Zuge nach aufwärts auch die seitlichen Teile der Thymus (am besten mit zwei Findern) von den Nerven und Gefässen loszulösen, wodurch dann auch die Blutung bei der Operation eine ganz minimale wird. Ein- oder beiderseitiger Pneumothorax ist beim Hunde selten zu vermeiden, doch überstehen die Versuchstiere denselben sehr gut.

Während der Operation beeinträchtigt aber der Pneumothorax die Atmung oft so sehr, dass man anfangs nur zaghaft daran geht, das Mediastinum auf etwaige Thymusreste zu revidieren und diese hervorzuholen. In den späteren Experimenten lernt man aber, die Atmung durch dichtes Abschliessen der Thoraxlücke wieder in Gang zu bringen, worauf man immer wieder zur Revision und Nachexstirpation allfälliger Thymusreste schreitet. Die Knochennaht des Sternums muss möglichst rasch, die Vernähung des oberen Teiles der Wunde auch in den durchtrennten Muskeln vollkommen luftdicht ausgeführt werden. Ein einfacher Kollodiumverband schliesst sodann die vereinigte Hautwunde ab.

Die Operation wurde beim Hunde in gemischter Ätherchloroformnarkose ausgeführt. Die Versuchstiere, alsbald zum Muttertiere gegeben, erholten sich ungemein rasch und nahmen in kurzer Zeit wieder die Brust. Die ersten Tage nach der Operation wurden sie möglichst wenig behelligt und ganz dem Muttertiere überlassen.

Die Technik der Operation und die Sicherheit, die Tiere durchzubringen, wird deutlich durch Übung vervollkommnet. Meine späteren Versuche unterschieden sich vorteilhaft von den Anfangsversuchen, in welchen ich noch verhältnismässig viele Tiere nach der Operation verlor; in den letzten fünf Würfen habe ich trotz gründlicher Exstirpation der Thymus kein einziges Tier eingebüsst. Wo es möglich war, habe ich meine Versuche ausserdem so eingerichtet, dass ich mindestens zwei Tiere desselben Wurfes thymektomierte, so dass bei etwaigem Verlust des einen ein zweites Tier in Reserve war und der Wurf doch verwertbar blieb. Es ging aber manchmal gerade das Kontrolltier an einer interkurrenten Erkrankung zugrunde und zwang dann dazu, zur selben Zeit das Versuchstier zu töten und die Versuchsdauer abkürzen zu müssen.

Im Verlaufe meiner Versuche konnte ich mich mehrfach von der verschiedenen individuellen Entwicklung der Thymus auch innerhalb derselben Tierart resp. Wurfes überzeugen, und es kam einigemale vor, dass ich, gelegentlich des Versuchs, die Thymus zu exstirpieren, mich überzeugte, dass bei dem Tiere, das ich zur Exstirpation bestimmt hatte, die Thymus gerade wenig entwickelt war. Ich vernähte dann einfach die Wunde und behielt das so beschaffene Tier als Kontrolltier und nahm die Exstirpation an einem andern Tiere des Wurfes vor. Gleichzeitig konnte ich mich im derartigen Falle davon überzeugen, dass die Operation als solche, in welcher alle Akte derselben bis auf die Exstirpation vorgenommen wurden, keine der Exstirpation der Thymus analoge Schädigungen hervorbringt.

Ich habe weiterhin im Laufe meiner Versuche, oft absichtlich, um meine Versuche unter möglichst ungünstige Bedingungen zu stellen, das in der Entwicklung und Ossifikation vorgeschrittene Tier zur Thymusexstirpation verwendet und gerade das kleinere, resp. das kleinste Tier des Wurfes zur Kontrolle gelassen. Aus diesem Grunde zeigen auch eine Reihe von Präparaten gerade beim operierten Tiere wesentlich grössere Knochen als beim Kontrolltiere, z. B. Abbildung 46, 50, 53.

Bevor ich zur Überzeugung gelangte und daran festhielt, dass für die Ausschaltungsversuche der Thymus am besten saugende Tiere zu verwenden sind, habe ich auch einigemale abgestillte, ältere Tiere operiert. Darunter z. B. ein Wurf grosser, starkknochiger, sogenannter Fleischerhunde, über 2 kg schwer. Bei diesem Wurfe waren dann die Differenzen in der Ossifikation, wie die Abbildung 52 zeigt, weniger ausgeprägt als an saugenden Tieren.

Bericht über die eigenen Versuche.

In meinen Versuchen über Thymusausschaltung habe ich meine Aufmerksamkeit zunächst auf eine einzige Erscheinung: den etwaigen Zusammenhaug von Thymus und Ossifikation, gerichtet und hierüber durch Versuche an verschiedenen Tieren Aufschluss zu erhalten versucht. Ich möchte in diesem Teile meiner Abhandlung nur über diese Befunde referieren und mir für weitere Beobachtungen spätere Mitteilungen reservieren.

Durch eine Reihe von Vorversuchen habe ich mich darüber orientiert, dass unter den Versuchstieren der Hund am empfindlichsten auf die Entfernung der Thymus mit Veränderungen am Knochensystem reagiert. Er reagierte auch deutlicher als ein anderes fleischfressendes Versuchstier, die Katze, von der mir allerdings keine so jungen, saugenden Exemplare zur Verfügung standen. — Diese schärfere Reaktion dürfte einerseits mit der besonders entwickelten Thymus beim Hunde zusammenhängen, die an Grösse die aller übrigen Versuchstiere übertrifft, andrerseits mit der organischen Beschaffenheit seines Knochensystems, das in den ersten Lebensmonaten eine sehr varierende chemische Zusammensetzung aufzuweisen scheint (Friedleben).

Pflanzenfresser, wie Kaninchen und Meerschweinchen, zeigten sich zu diesen Versuchen am Knochensysteme nicht geeignet. Abgesehen von dem Umstand, dass die Thymus bei diesen Tieren wesentlich geringer entwickelt ist als beim Hunde, scheint auch ihr Knochensystem schon von der ersten Lebenszeit ab sehr spröde und kalkreich zu sein und reagiert daher auch auf die Herausnahme der Thymus nicht so prägnant. Ich habe deshalb zu den methodischen Versuchen über Ossifikation fast ausschliesslich junge Hunde verwendet. Zu diesem Zwecke habe ich, nach einer grösseren Reihe von Vorversuchen, an 20 verschiedenen Würfen der hierzulande käuflichen Rassen möglichst vollständige Thymusexstirpationen ausgeführt und den operierten Tieren immer Kontroll-

tiere desselben Wurfes zum Vergleiche beigesellt. Die kleinen Hunderassen vom einfachen Landschlag, wie Rattler und Pinscher, erwiesen sich zu meinen Versuchen am geeignetsten und am widerstandsfähigsten. Von diesen 20 Würfen ist es mir bei 17 Würfen gelungen, wenigstens ein operiertes und ein Kontrolltier länger als 4 Wochen am Leben zu erhalten, und nur bei 3 Würfen gingen mir die Versuchstiere in einem früheren Stadium zugrunde. — Den grösseren Teil meiner Versuchstiere tötete ich im 2. Monate nach der Thymusexstirpation, um für das Studium der anatomischen Veränderungen am Knochensysteme Präparate zu gewinnen; wenige Versuchspaare habe ich längere Zeit erhalten, darunter ein Versuchspaar etwa 1/2 Jahr.

Bisher konnte ich bei 14 Würfen junger Hunde in einheitlicher Weise am thymuslosen Tiere deutliche Veränderungen am Knochensystem feststellen. Diese Veränderungen waren je nach den besonderen Verhältnissen des einzelnen Versuchsfalles zwar in verschiedenem Grade ausgeprägt, aber stets positiv und in ihrem Wesen übereinstimmend. In der Sitzung des Vereins deutscher Ärzte am 7. VII. 1905 hatte ich Gelegenheit, eine Reihe von 12 Würfen mit deutlich positiven Befunden, darunter auch lebende Tiere, vorzustellen, seither sind zwei weitere prägnante Fälle hinzugekommen, und da meine Experimente über die Physiologie der Thymus noch weiter im Gange sind, ist die Reihe positiver Fälle damit nicht abgeschlossen. Dieses einheitliche Ergebnis wurde durch möglichst exakte Durchführung der Versuchsbedingungen erzielt, welche ich bereits an früherer Stelle entwickelt habe.

Bei den operierten Tieren fiel es mir ebenso wie Friedleben auf, dass die Knochen der thymuslosen Tiere, und zwar meist von der 2., 3. Woche nach der Exstirpation, oft in sehr deutlicher Weise weicher und biegsamer waren als die der entsprechenden Kontrolltiere. Am deutlichsten zeigte sich dies an den Hinterbeinen und speziell an dem Unterschenkel, wenn man denselben zwischen den Händen federn liess, als ob man den Versuch machen würde, den Knochen entzweizubrechen. In aktiver Weise markierte sich dies auch häufig dadurch, dass das operierte Tier breitspuriger und ungeschickter in seiner Abteilung umherlief als das Kontrolltier vom gleichen Wurfe. Der ganze Hinterleib war beim operierten Tiere schwächer, fleischloser, die Ober- und Unterschenkel mehr nach auswärts gedreht, und wenn man den jungen Tieren in ihrem Laufraume längere Zeit zusah, konnte man die Wahrnehmung machen, dass das operierte

Tier weniger lebhaft umherlief als das Kontrolltier, häufiger ausruhte und meist auf den Hinterbeinen sass. In den nächsten Wochen kam hinzu, dass auch die Vorderbeine eine stärkere Ausbiegung zeigten und dass beim Sitzen des Tieres die Basis des dreieckigen Raumes zwischen Brust und Vorderfüssen grösser erschien als beim Kontrolltier. Dazu war auch die Gegend der unteren Radiusepiphysen breiter, das Tier ging auf vollerer Fussfläche, und sein Gang war plumper als der seiner unoperierten Geschwister. Die Profilaufnahme eines Tieres, welches diese Zeichen in ausgeprägter Weise darbot, zeigt die photographische Abbildung in Fig. 45.

Im Verhältnisse zu den Veränderungen an den langen Röhrenknochen der Extremitäten, welche in erster Linie zu dem Zurückbleiben im Wachstum der operierten Tiere beitrugen, boten die platten Knochen des Schädels, die Rippen nur unbedeutende Veränderungen dar.

Ausser dem Zurückbleiben im Wachstum konnte man an den operierten Tieren manchmal ein verändertes psychisches Verhalten wahrnehmen. So machte bei einem Versuchspaare, bei welchem, wie Fig. 43 zeigt, das operierte Tier ganz auffällig im Wachstum zurückblieb, wie ich es in gleich hohem Grade nicht wieder zu beobachten Gelegenheit hatte, das thymuslose Tier im ganzen nicht nur den Eindruck eines weniger beweglichen, sondern auch eines weniger intelligenten Tieres gegenüber seinem Kontrolltiere. Die Thymus des operierten Tieres, das 2 Monate nach der Exstirpation nur halb soviel wog als das Kontrolltier, war eine der grössten, die ich am Hunde exstirpierte. Sie wog gegen 6 g. — Ein zweites Versuchspaar, das ähnliche, aber nicht so hochgradige Wachstumsdifferenzen darbot, zeigt die Photographie in Fig. 44. Die Thymus wog bei der Exstirpation hier 3,5 g. Sehr charakteristisch erscheint in der Photographie die Haltung des Tieres; die Schwerfälligkeit im Laufen, der stupidere Ausdruck des operierten Tieres ist ebenfalls gut angedeutet.

Da ich in meinen Versuchen sehr häufig das in seiner natürlichen Entwicklung, resp. das im Wachstum vorgeschrittenere Tier des Wurfes zur Thymusexstirpation und das schwächere Tier zur Kontrolle wählte, um, wie oben erwähnt, meine Versuche bezüglich des Ablaufes von künstlich gesetzten Frakturen absichtlich unter ungünstigere Bedingungen zu stellen, hatte ich relativ seltener Gelegenheit, an möglichst gleichentwickelten Tieren

desselben Wurfes die Wachstumsdifferenzen zwischen thymuslosem Tiere und zwischen den Kontrolltieren zu verfolgen. Von einer Reihe von sechs Würfen — von denen ein Wurf Kaninchen betrifft —, in welchen ziemlich gleichschwere Tiere verwendet wurden, gebe ich in folgendem die Gewichte der operierten Tiere und Kontrolltiere wieder, wie sie durch ein- oder mehrwöchentliche Wägung erhoben wurden:

A. Wurf von 3 (3 Wochen alten) Hunden, operiert am 24. III. 1902.

	24. III.	21. IV.	3. V.	21. V.
I. Operiertes Tier .	730,	1000,	1090,	1170 g
II. Kontrolltier . .	630,	930,	1050,	1620 „
III. „ . .	600,	940,	1060,	† 17. V.

B. Wurf von 2 (3 Wochen alten) Hunden, operiert am 19. VI. 1902.

	19. VI.	26. VI.	1. VII.	17. VII.	25. VII.
I. Operiertes Tier .	500,	450,	470,	565,	565 g
II. Kontrolltier. . .	530,	545,	575,	680,	670 „

C. Wurf von 2 (4 Wochen alten) Hunden, operiert am 27. II. 1903:

	28. II.	14. III.	17. III.	27. III.
I. Operiertes Tier .	520,	640,	710,	780 g
II. Kontrolltier . .	590,	640,	980,	1120 „

D. Wurf von 3 (4 Wochen alten) Hunden, operiert am 16. XII. 1905.

	15. XII.	24. XII.	7. I.	18. I.
I. Operiertes Tier .	1270,	1230,	1400,	1580 g
II. Operiertes Tier .	1230,	1370,	1560,	1660 „
III. Kontrolltier . .	1120,	1450,	1720,	1900 „

E. Wurf von 3 (4 Wochen alten) Hunden, eben abgestillt, operiert 7. VI. 1905.

	7. VI.	12. VI.	2. VII.	22. VII.	2. VIII.
I. Operiertes Tier .	1600,	1450,	1100,	1100,	1250 g
II. Operiertes Tier .	1600,	1400,	1250,	1800,	2400 „
III. Kontrolltier . .	1600,	1400,	1500,	2000,	2750 „

F. Wurf von 5 (14 Tage alten) Kaninchen, operiert am 13. VII. 1905:

	13. VII.	24. VII.	31. VII.	8. VIII.	18. VIII.	29. VIII.	10. IX.	21. IX.
I. Operiertes Tier .	190,	390,	550,	620,	810,	970,	950,	1050 g
II. „ „ .	205,	430,	570,	720,	1000,	1200,	1170,	1250 „
III. Kontrolltier . .	190,	410,	650,	700,	1070,	1300,	1320,	1450 „
IV. „ . .	190,	440,	560,	690,	950,	1190,	1220,	1300 „
V. „ . .	195,	410,	570,	690,	910,	1140,	1140,	1250 „

Bei den angeführten 5 Würfen junger Hunde, die zur Zeit der Thymusexstirpation annähernd gleiches Körpergewicht besassen und bei welchen die Thymus im Laufe der ersten Lebenswochen selbstverständlich vollständig entfernt worden war, zeigte sich also im Laufe des 1. und 2. Lebensmonats ein Zurückbleiben im Körpergewicht beim operierten Tiere gegenüber dem Kontrolltiere und infolgedessen auch ein Zurückbleiben in der Entwicklung der Knochen, die anlässlich der anatomischen Untersuchung jene Veränderungen in der Verknöcherung darboten, auf welche ich bereits an früheren Stellen hingewiesen habe.

Um für die verringerte Ossifikation, die sich sowohl im klinischen als auch im anatomischen Bilde ausprägte, ein deutlicheres Mass zu besitzen, habe ich sowohl beim operierten Tiere als auch beim Kontrolltiere desselben Wurfes zu gleichen Zeiten und unter völlig gleichen Bedingungen Frakturen an den langen Röhrenknochen gesetzt und ihren Heilungsverlauf näher beobachtet. Ich habe zur Frakturierung fast nur die Unterschenkel benutzt und mich von der kompletten Fraktur in jedem Falle durch die Beweglichkeit der Fragmente überzeugt. Ich wählte die Unterschenkel deshalb zur Fraktur, weil die Tibien auch klinisch am frühesten und konstantesten unter den langen Röhrenknochen die besprochenen Veränderungen darboten und weil die Fraktur an Tibia und Fibula die geringsten Störungen beim Fortbewegen und im Befinden des Tieres setzt. In einem Falle habe ich ausnahmsweise, des Vergleiches wegen, die Fraktur am Vorderbeine gesetzt, dieselbe verlief aber, wie aus dem Vergleiche der beigegebenen Photographie der anatomischen Präparate hervorgehen wird (Fig. 50), mit ähnlichen Differenzen in der Callusbildung wie an den Tibien.

Schon beim Erzeugen der Fraktur, die aus freier Hand geschah, machte sich oft ein deutlicher Unterschied in der Festigkeit der Knochen beim operierten Tiere und beim Kontrolltiere bemerkbar. Die Kraft, welche man aufwenden musste, um den Widerstand des Knochens zu bewältigen, war beim operierten Tiere deutlich kleiner als beim Kontrolltiere. Dagegen brachte die grössere Biegsamkeit des Knochens beim operierten Tiere es mit sich, dass man auch bei gleicher mechanischer Einwirkung der äusseren Kraft die Wahl der Frakturstelle nicht so vollkommen in der Gewalt hatte und die Fraktur eventuell nicht so geradlinig verlief und meist etwas höher nach oben zu liegen kam.

Ich habe deshalb bei mehreren Würfen komplizierte Frakturen

angelegt, indem ich beim thymuslosen und beim Kontrolltiere die Tibia durch einen Schnitt auf ihre Kante freilegte, das Periost mit einem Elevatorium abhob und die Knochen an der genau ausgemessenen Stelle mit Meissel oder Knochenschere durchtrennte. Die komplizierte Fraktur zeigte aber — wie z. B. die beigegebene Röntgenphotographie (Fig. 1—4) lehrt — den gleichen Verlauf in der Callusbildung wie die subkutane Fraktur (Fig. 5 bis 8 und folgende), die ich dann wegen der wesentlich grösseren Einfachheft in allen weiteren Fällen anwandte und die auch am Radius ähnliche Verhältnisse zeigte (Fig. 50) wie an den Tibien.

Einen Verband habe ich grundsätzlich weder bei der komplizierten, noch bei der einfachen Fraktur angelegt, um jede künstliche Beeinflussung bei der Heilung des Bruches zu vermeiden. Ein derartiger Verband wäre nicht nur überflüssig gewesen, wie die meist ohne Deviation erfolgte Heilung der Frakturen (ohne Verband) demonstriert, sondern hätte nach verschiedenen Richtungen nur gestört. Es ist einmal ungemein schwierig, beim operierten und beim Kontrolltier die Knochennaht oder Klammerung des Knochens, wie ich mich selbst überzeugte, in vollkommen gleicher Weise durchzuführen, und man schafft nicht nur eine Reihe künstlicher Differenzen durch die ungleiche Ausführung der Knochennaht oder Klammerung, sondern führt auch eine Reihe von Fremdkörpern ein, die an den Stellen, an welchen sie am Knochen festsitzen, künstliche Reizerscheinungen hervorrufen.

Abgesehen von der weiteren Schwierigkeit, den Verband gleichmässig abschliessend und rein zu erhalten, begibt man sich durch denselben auch des Vorteils, die Grösse des Callus durch Betastung täglich beurteilen und die Funktion des Gehens beim frakturierten Tiere beobachten zu können, zwei Momente, die gerade bei unseren Versuchstieren sehr interessante Erscheinungen aufwiesen. Die tägliche Beobachtung der Versuchstiere in den geräumigen Abteilungen, in welchen dieselben untergebracht waren, lehrte nämlich, dass die Tiere mit der Fraktur am Unterschenkel am einfachsten dadurch fertig werden, dass sie das gebrochene Bein in Knie und Hüfte nach oben ziehen und es in den ersten Tagen beim Laufen nicht benutzen, resp. weniger als früher laufen. Dies war bei beiden Versuchstieren, dem thymuslosen und dem entsprechenden Kontrolltier, in den ersten 5 bis 6 Tagen in gleicher Weise ausgeprägt.

Untersuchte man aber den Weichteilcallus an der Frakturstelle, dann zeigte sich meist schon am 4. bis 5. Tage nach der

Fraktur ein Unterschied, indem der Callus beim Kontrolltiere deutlich grösser und mehr als spindelförmige Auftreibung des Knochens zu tasten war, während man beim thymuslosen Tiere den Callus wesentlich kleiner und meist ringförmig an der Frakturstelle fühlen konnte. Von dieser Zeit an blieben aber diese Differenzen an der Callusbildung viele Wochen lang ausgeprägt.

Etwa am 5., 6. Tage nach der Fraktur zeigte die Beobachtung der Versuchstiere weiterhin einen deutlichen Unterschied beim Laufen der Tiere. Während das thymuslose Tier bereits anfing, sich auf das gebrochene Hinterbein beim Gehen zu stützen, auf der frakturierten Extremität aufzutreten, hinkte das Kontrolltier mit unversehrter Thymus noch deutlich und hatte das gebrochene Bein hochgezogen. Dieser Unterschied im Gange war um den 6., 7. Tag am markantesten, und ich hatte verschiedene Male Gelegenheit, Versuchstiere in diesem Stadium Besuchern des Instituts vorzuführen. Ich habe auch in der Sitzung des Vereins der Ärzte einen Wurf derartiger Tiere (2 thymuslose, 1 Kontrolltier) am 8. Tage nach der Fraktur vorgestellt, welche die beschriebenen Zeichen noch deutlich erkennen liessen.

Nach dem 8. Tage schon zeigte sich der Unterschied im Gehen nicht mehr so deutlich ausgeprägt und nur für das geübte Auge noch wahrnehmbar. Später konnten beide, das thymuslose und das Kontrolltier, in gleich guter Weise das gebrochene Bein benutzen. Die Callusdifferenz blieb aber oft bis in die 4. Woche und darüber hinaus deutlich wahrnehmbar, und erst nach dieser Zeit nahm der Knochencallus beim Kontrolltier wieder deutlich an Umfang ab. Die Frakturheilung beim thymuslosen Tiere mit der geringen Callusentwicklung, der rascheren Gebrauchsfähigkeit der Extremität erinnert lebhaft an den Verlauf einer Infraktion beim rachitischen Kinde, wie man denselben insbesondere am Humerus und Radius häufiger zu beobachten Gelegenheit hat.

Um die am Knochen sich abspielenden Veränderungen graphisch festzuhalten, habe ich Röntgenaufnahmen der gebrochenen Extremität angefertigt und konnte durch Röntgenaufnahmen in wöchentlichen Zwischenräumen förmlich eine Serie von Veränderungen im Frakturverlaufe erhalten, wie dieselben in typischer Weise die beigegebene Tafel IV u. V (Figg. 13—24) für eine Zeit von 6 Wochen veranschaulicht.

Für die freundliche Erlaubnis, zu diesem Zweck den Röntgenapparat der I. medizinischen Klinik benutzen zu dürfen, bin ich Herrn Hofrat Pribram, für die persönliche Leitung der Auf-

nahmen dem klinischen Assistenten Herrn Dr. Lippert zu Dank verpflichtet.

Um das verminderte Ossifikationsvermögen der Röhrenknochen auch in einer anderen Form zur Anschauung zu bringen, habe ich in einem Versuche, statt eine Fraktur des Knochens zu setzen, ein kreisrundes Loch mittels Trephine aus der Lamina vitrea der Tibia beim operierten und beim Kontrolltiere herausgesägt und den Verschluss der Knochenlücke verfolgt. Dieser Verschluss erfolgte beim Kontrolltiere rascher und hauptsächlich unter einer weit mächtigeren Entwicklung von Knochengewebe; die beigegebenen Röntgenaufnahmen auf Figg. 9—12 zeigen, wie beim operierten Tiere die Knochenlücke länger persistierte, während dieselbe beim Kontrolltiere bereits nach 14 Tagen verwischt erschien.

Beide Erscheinungen, die geringere Entwicklung des Callus an der Frakturstelle, die längere Persistenz der Knochenlücke beim operierten Tiere gegenüber dem Kontrolltiere, sind als lokale Zeichen einer herabgesetzten Ossifikationsenergie beim thymuslosen Tiere zu deuten, dessen Knochengewebe im allgemeinen durch das Missverhältnis der verkalkten Anteile gegenüber den knorpeligen resp. bindegewebigen Anteilen weicher und biegsamer geblieben ist. Diese herabgesetzte Ossifikation resp. Verkalkung der gesamten Extremitätenknochen dürfte auch die Erscheinung erklären, dass die geringere knöcherne Konsolidation beim operierten Tiere zum Gehakte ausreichte und die Heilung der Fraktur hier scheinbar rascher vor sich ging als beim Kontrolltier, wo dieselbe etwas später und mit einer viel grösseren Neubildung von wirklichem, verkalktem Knochengewebe, einem viel mächtiger entwickelten Knochencallus, erfolgte. Beim thymuslosen Tiere war die gesamte periostale Apposition an der Frakturstelle geringer, die Umwandlung des Weichteilcallus zum Knochencallus ist im Röntgenbilde nur angedeutet, während der reichlich entwickelte Callus beim Kontrolltiere, der klinisch in seiner bindegewebigen Form bereits in der ersten Woche der Fraktur als mächtige Auftreibung zu tasten war, im Röntgenbilde aber erst im verkalkten Zustande deutlich zum Ausdrucke kommt, sich dann um so mehr von dem des operierten Tieres abhebt.

Bei zwei ekthymierten Versuchstieren, die gleichzeitig an Ernährungsstörungen (Diarrhoen) litten, blieb wohl unter dem Einflusse dieser Störung die Konsolidation der Bruchenden ganz aus; es kam, wie die anatomische Untersuchung lehrte, bloss zu einer bindegewebigen Vereinigung, zur sogenannten Pseudarthrose-

bildung, welche sich klinisch am lebenden Tiere bereits durch abnorme Beweglichkeit der Frakturenden feststellen liess, ohne dass aber hierdurch die Fähigkeit des Tieres, sich beim Gehen auf die gebrochene Extremität zu stützen, wesentlich beeinträchtigt worden wäre.

Die beschriebenen Unterschiede in der Callusbildung fanden sich am schönsten in jenen Fällen, in welchen ganz junge, durchwegs noch saugende Tiere zum Versuche verwendet wurden, und sie waren dort am ausgeprägtesten, wo etwa 3—4 Wochen nach der Thymusexstirpation die Fraktur gesetzt wurde.

In den Fällen, in welchen bereits kürzere Zeit nach der Thymusexstirpation, etwa 10—20 Tage nach derselben, die Fraktur gesetzt worden war, fanden sich die Differenzen in der Callusbildung, wie die beigegebenen Röntgenabbildungen in Figg. 33—38, Figg. 39—42 bestätigen, wohl schon angedeutet, aber nicht so deutlich ausgeprägt wie in den anderen typischen Bildern.

Hiernach scheint die mit der Thymus im Zusammenhange stehende Ossifikation, die experimentelle Störung derselben, wie bereits bei der Betrachtung der Biologie der Thymus angedeutet wurde, vorwiegend in einer bestimmten Lebensphase zum Ausdrucke zu kommen, andererseits scheint aber auch eine gewisse Zeit, eine Art Inkubation, nach Entfernung der Thymus verstreichen zu müssen, ehe sich die Störungen in der Knochenregeneration am Knochensysteme markieren.

Da die Thymus eine Drüse mit innerer Sekretion ist, die ihr Absonderungsprodukt wahrscheinlich nur langsam in die Blutbahn aussendet, so kann man, im Falle man sich vorstellt, dass die Ossifikation durch die Wirkung vorläufig hypothetischer, chemischer Reizstoffe ausgelöst wird, daran denken, dass in der ersten Zeit nach Wegnahme der Thymus noch ein gewisser Vorrat solcher Reizstoffe in der Blutbahn kreist, und dass erst nach längerer Zeit durch die fehlende Erneuerung eine Verarmung des Organismus an solchen Stoffen eintritt, die sich darin kundgibt, dass sodann auch eine deutlichere Störung in der Ossifikation zum Ausdruck kommt.

Die Störung am Knochensysteme der operierten Tiere betraf vorwiegend die langen Röhrenknochen, welche aber nicht gleichmässig ergriffen waren. Zumeist zeigten die hinteren Extremitäten deutlichere Knochenveränderungen als die vorderen. In absteigender Reihe boten unter den langen Röhrenknochen zunächst die Tibia und das Femur die intensivsten Veränderungen

dar, dann kam der Humerus und die Vorderarmknochen. Die Rippen waren im allgemeinen wenig von den Veränderungen betroffen und ebenso die Hand- und Fusswurzelknochen.

Um instruktive anatomische Präparate von den veränderten Knochen zu gewinnen, habe ich zur Aufbewahrung derselben Kayserlingsche Flüssigkeit verwendet, welche die natürliche Färbung der Knochen nicht beeinträchtigt, und habe sodann genau durch die Mittellinie des Knochens Längsschnitte angelegt. Die Abbildungen in Figg. 46—57 sind photographische Aufnahmen derartiger Präparate. Für die mikroskopische Untersuchung verwendete ich in 4 proz. Salpetersäure entkalkte Knochen.

Entsprechend der Beobachtung am lebenden Tiere, zeigten an den anatomischen Präparaten die Knochen der operierten Tiere in jenen Fällen, in welchen zum Versuche möglichst gleichschwere Tiere verwendet worden waren, ein deutliches Zurückbleiben im Wachstum gegenüber den Knochen der Kontrolltiere vom gleichen Wurfe. Die Knochen des Kontrolltieres waren dann nicht nur länger, sondern sie zeigten auch eine dickere Pars compacta in der Diaphyse, der Markraum derselben war mehr einheitlich, die Knochenbälkchen derber und fester. Beim thymuslosen Tiere war der Knochen kleiner und zarter, die Epiphysenfuge oft verbreitert und unregelmässiger verlaufend als beim Kontrolltiere. Die Abbildungen in Figg. 53 und 57 illustrieren diese Verhältnisse. Der Knochencallus an der Frakturstelle zeigte in Figg. 46 bis 51 die später zu erwähnenden Veränderungen; für die Betrachtung der Knochen ist aber zu berücksichtigen, dass eine Reihe von Abbildungen hier von Versuchspaaren stammt, bei welchen absichtlich das im Wachstum vorgeschrittenere Tier zur Operation verwendet und deshalb die Differenzen im Wachstum künstlich verwischt wurden.

Unter meinen Versuchstieren fand ich in zwei Fällen beim thymuslosen Tier noch hochgradigere Veränderungen an den langen Röhrenknochen, als die bisher beschriebenen, welche insbesondere am Femur und Humerus an jene Veränderungen erinnerten, die bei der spontanen Rachitis des Hundes vorkommen.

Ich hatte zufällig Gelegenheit, zum Vergleiche die Knochen eines 7 Monate alten Jagdhundes untersuchen zu können, der klinisch sehr deutlich ausgeprägte Erscheinungen von Rachitis dargeboten hat. Ich habe bei diesem in gleicher Weise wie bei meinen Versuchstieren Längsschnitte von in Kayserlingscher Lösung konservierten

Knochen hergestellt und die deutlich rachitisch veränderten Knochen mit den Präparaten der Versuchstiere verglichen. In Figur 55 bilde ich solche Längsschnitte von dem spontan rachitischen Hunde ab. Wenn man die Veränderungen an diesen Knochen mit den Veränderungen der besprochenen zwei Würfe vergleicht, von welchen ich einen deutlich ausgeprägten Fall in Fig. 54 abbilde, dann stellen in diesem Falle die veränderten Knochen, insbesondere der Humerus, förmlich eine Wiederholung der rachitischen Veränderungen im kleinen dar, die schon auf den ersten Blick auffällt. Die Knochen des entsprechenden Kontrolltieres zeigt die Abbildung Fig. 56.

Trotzdem aber in diesen zwei hochgradigen Fällen schon die makroskopische Betrachtung eine so auffällige Übereinstimmung mit den Veränderungen der Knochen bei spontaner schwerer Rachitis zeigt, bin ich weit davon entfernt, die Gesamtheit der Veränderungen, die ich bei meinen Versuchstieren nach Ausrottung der Thymus erhalten habe, als rachitische Veränderungen anzusprechen oder dieselben einfach als durch Thymusexstirpation erzeugte experimentelle Rachitis zu deuten. Ich fühle mich hierzu schon aus dem Grunde nicht berechtigt, weil diese Veränderungen einmal nicht in allen Fällen so deutlich ausgesprochen waren, wie in dem abgebildeten Falle, und weil dieselben auch nicht von so langer Dauer waren, wie bei dem spontan rachitischen Hunde, der etwa im 7. Monat getötet worden war. Ich konnte mich bei Versuchstieren, welche ich längere Zeit, etwa fünf bis sechs Monate am Leben liess und beobachtete, davon überzeugen, dass die Erscheinungen verminderter Ossifikation nach Exstirpation der Thymus, welche ich zunächst klinisch durch den Verlauf künstlich angelegter Frakturen prüfte, mehr vorübergehender Natur waren. Wenn ich bei demselben Tiere, bei welchem 1 bis 2 Monate nach der Thymusexstirpation der Knochencallus eine deutliche Differenz gegenüber dem Kontrolltiere ergab, in späteren Monaten neuerdings Frakturen setzte, dann war die Callusdifferenz bei den spät ausgeführten Frakturen nicht mehr so deutlich ausgeprägt, und in korrespondierender Weise zeigte auch das Knochensystem gelegentlich der anatomischen Untersuchung nicht mehr jene typischen Veränderungen, die ich bei der Mehrheit der frühsezierten Fälle erheben konnte.

Ich bin auf Grund der gewonnenen Erfahrungen vielmehr geneigt, die Erscheinungen der verminderten Ossifikation nach Ausschaltung der Thymus als Störungen in der Entwicklung des

Knochensystems und speziell als Störungen in der Verkalkung der Knochen anzusprechen, die mit dem Ausfall der Thymusfunktion in ursächlichem Zusammenhang stehen. So wie aber die Tätigkeit der Thymus, der ganzen Eigenart dieses Organes nach, nur eine periodische, vorübergehende ist, ebenso sind es auch die durch die Exstirpation ausgelösten Störungen resp. Veränderungen am Knochensystem.

Für die Anschauung einer durch Thymusausschaltung bedingten Störung in der Knochenentwicklung sprechen am deutlichsten solche Fälle, in welchen, wie z. B. in der Abbildung Fig. 57, im Femur des Kontrolltieres der Knochenkern der Patella bereits deutlich entwickelt ist, während das thymuslose Tier noch eine knorpelige Beschaffenheit der Kniescheibe aufweist, oder wo, wie in Fig. 49, die obere Tibiaepiphyse des Kontrolltieres bereits zwei Knochenkerne aufweist, einen grösseren und einen kleineren, an der Vorderseite gelegenen, während beim thymuslosen Tiere die dem kleineren Knochenkerne analoge Stelle bloss eine knorpelige Struktur darbietet.

Hiergegen kann man sich vorstellen, dass die mit der Exstirpation der Thymus zusammenhängende Weichheit der Knochen, die verminderte Ossifikation, den Boden für rachitische Veränderungen nach der Richtung günstig vorbereitet, als sich diese dann beim Hinzutreten von Ernährungsstörungen um so leichter entwickeln. Das Zurückbleiben rachitischer Individuen im Knochenwachstum und die die Rachitis des Menschen häufig begleitende Atrophie der Thymusdrüse, die schon Friedleben erheben konnte, sind vielleicht Momente, die mit unseren experimentellen Erfahrungen von der funktionellen Bedeutung der Thymus in Beziehung gebracht werden können.

Während beim jungen Hunde, entsprechend dem Wachsen und Vergehen der Thymus, sich die biologische Bedeutung dieses Organs auf einen knappen Zeitraum von nur wenigen Wochen oder Monaten zusammendrängt, erstreckt sich die Entwicklungsphase dieses Organs beim Menschen auf einen wesentlich längeren Termin (bis zum Ende des zweiten Lebensjahres), und wenn auch der vorzeitige Schwund der Thymus zunächst durch die die Rachitis begleitenden Ernährungsstörungen, als Anstoss einer accidentellen Involution, ausgelöst sein mag, so kann die konsekutive Beeinträchtigung der Thymusfunktion mit einer Reihe von Teilerscheinungen der Rachitis — Zwergwuchs, verringerte Ossifikation

— zusammenhängen, die mit unseren experimentellen Erfahrungen übereinstimmen.

Was die Veränderungen der Knochen an der Frakturstelle betrifft, zeigten die anatomischen Präparate ähnliche Befunde wie die klinische Beobachtung der Frakturen. Wenn die Versuchstiere auf der Höhe der Frakturheilung getötet wurden, dann wies auch das anatomische Präparat einen deutlichen Unterschied an der Frakturstelle auf. Beim Kontrolltiere fand sich z. B., wie in den Abbildungen 46—51, ein grosser, spindelförmiger, hauptsächlich periostaler Callus vor, während das entsprechende thymuslose Tier an der Frakturstelle einen deutlich kleineren, mehr ringförmigen Callus, manchmal auch nur eine zarte, kaum wahrnehmbare Knochennarbe darbot, wie dies aus den Abbildungen 46—50 ersichtlich ist. In einigen Fällen wies der Callus des Kontrolltieres eine so deutliche, massenhafte Neubildung von Knochengewebe auf, dass die angrenzende Markhöhle, wie in Fig. 48, 49, von derselben ganz erfüllt schien und wie sklerosiert aussah. Beim thymuslosen Tier zeigte sich an derselben Stelle keine wesentliche Einengung oder Veränderung der Markhöhle.

Ich habe schon früher darauf hingewiesen, dass beim thymektomierten Tiere, wenn Reste der Thymus zurückblieben, die Thymus also unvollkommen exstirpiert war, die Callusdifferenzen weniger ausgeprägt waren, resp. vollständig fehlten, und ich konnte mich in einem Falle direkt von der Hypertrophie des bei der Exstirpation zurückgelassenen Thymuslappens überzeugen.

Ich konnte weiterhin erheben, dass die Callusdifferenz eine verschiedene war, je nach der Zeit, welche seit der Thymusexstirpation verstrich. Bei ein und demselben Tiere sogar zeigte der Callus einer Fraktur, die 3 Wochen nach der Thymusexstirpation am linken Hinterbeine gesetzt war, eine geringere Differenz von dem des Kontrolltieres, als eine Fraktur, welche 5 Wochen nach der Thymusexstirpation am anderen Hinterbeine gesetzt wurde, und in ähnlicher Weise differierten die Frakturen, die bei einem anderen Versuchstiere einmal vor der Thymusexstirpation, das andere Mal 4 Wochen nach der Thymusexstirpation gesetzt wurden.

Bei der Sektion der Versuchstiere habe ich auch darauf geachtet, ob beim thymuslosen Tiere der lymphatische Apparat etwa kompensatorisch stärker etwickelt wäre als beim Kontrolltier. Ich prüfte nach dieser Richtung die Lymphdrüsen am

Halse, die mesenterialen Drüsen, die Milz und das lymphatische Gewebe des Rachenringes, konnte aber keine Differenzen eruieren.

Es war also auch eine spezielle anatomische Untersuchung an thymektomierten Tieren nicht im Stande, die ältere Anschauung vom Zusammenhange der Thymus mit dem lymphoiden Apparat durch positiv zu deutende Befunde zu bestätigen.

Die mikroskopische Untersuchung der Knochenpräparate, zu welchen hauptsächlich die knöchernen Anteile des Kniegelenkes (Femur und Tibiaepiphyse) sowie die Rippen verwendet wurden, ergab in Übereinstimmung mit der makroskopischen Betrachtung der Knochendurchschnitte in den einzelnen Fällen Veränderungen verschiedenen Grades; das Wesen dieser Veränderungen war aber, wie ich bereits in meiner vorläufigen Mitteilung erwähnt habe, vorwiegend darin gelegen, dass die Knochen des thymuslosen Tieres in ihrer Entwicklung resp. in ihrer Verkalkung gegenüber den Knochen des Kontrolltieres deutlich zurückblieben. Diesen mehr typischen Veränderungen verzögerter, resp. verringerter Ossifikation schlossen sich in den erwähnten zwei Fällen weitere erheblichere Veränderungen an, wie sie der Rachitis eigentümlich sind. In Fig. 54 bilde ich von einem dieser Fälle das makroskopische, in Fig. 60 das mikroskopische Präparat ab.

Die Knochenveränderungen traten am deutlichsten in der Zone zwischen Diaphyse und Epiphyse der Röhrenknochen in Erscheinung, also an jener Stelle, von welcher vorwiegend das Längenwachstum des Knochens ausgeht. Im gleichen Lebensalter war in den Röhrenknochen des thymuslosen Tieres eine grössere Menge Knorpelgewebes erhalten geblieben, als in dem des Kontrolltieres. Abgesehen davon, dass die Pars compacta beim thymuslosen Tiere schmäler und kalkärmer ist, hatte auch der Markraum desselben ein mehr spongiöses Gefüge; die Knochenbälkchen sind hier zarter und führen noch viel Knorpelgrundsubstanz. Zudem ist der Knorpelüberzug der Epiphyse beim thymuslosen Tiere dicker und voluminöser, der ossifizierte, knöcherne Anteil geringer als beim Kontrolltier. Auf Schnitten, die mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt sind, fällt der grössere Anteil von Knorpelgrundgewebe am Aufbau des Knochen beim thymuslosen Tiere schon durch die Farbenmischung auf. Die Epiphysenlinie erscheint beim thymuslosen Tiere, wie auf Fig. 59, 62 zu sehen, breiter, verläuft manchesmal mehr wellig, während sie beim Kontrolltier schmäler und schärfer begrenzt erscheint.

Die Epiphysenfuge des Femurs beim thymuslosen Tiere besteht in dem Falle, von welchen Fig. 62 und 64 herrührt, durchweg aus hyalinem Knorpel. Derselbe lässt deutlich 2 Schichten erkennen. In der basalen, der Diaphyse zugekehrten Schicht sind die Knorpelzellen in Reihen angeordnet, deren Längsachse parallel mit der der Diaphyse verläuft (Fig. 64). Diese Knorpelzellenreihen werden von einer zweiten Knorpelschicht überdeckt, in welcher die mehr runden Knorpelzellen ganz regellos in der hyalinen Grundsubstanz verteilt sind. Diese letztgenannte, diffuse Knorpelschicht fehlt im Kontrollpräparate (Fig. 63 resp. 61). An ihrer Stelle grenzt eine schmale Knochenplatte die Epiphysenfuge gegen den spongiösen Knochen der Epiphyse ab. Die Schicht der Knorpelreihen dagegen ist deutlich ausgebildet. Doch zeigen die tieferen, der Epiphyse zugekehrten Partien schon den Beginn von Verkalkung. Die Zellen erscheinen hier grösser, und zwischen und um die Zellen herum finden sich körnige, mit Hämatoxylin sich dunkel färbende Einlagerungen (Fig. 63).

Beim thymuslosen Tiere zeigt die obere Tibia-Epiphyse in ihrem vorderen Teile fast durchaus knorpeliges Gefüge mit spärlichen primordialen Markräumen (Fig. 62), während die analoge Stelle beim Kontrolltiere (Fig. 61) einen deutlichen Knochenkern erkennen lässt. In den Knochen des rachitischen Versuchstieres (Fig. 60) kommt zu den Erscheinungen verminderter Verkalkung noch das typische Hineinragen von Markräumen in die knorpelige Epiphysenfuge und umgekehrt das Einwuchern von Knorpelgewebe in die Diaphyse hinzu, welches dann die charakteristische zackige Beschaffenheit der Epiphysengrenze bedingt, während derartige Veränderungen in Fig. 64 nur angedeutet sind.

Die lebhaftere Anbildung von Knochengewebe beim Kontrolltiere wird das grössere Längenwachstum, die mächtigere Entwicklung des Knochencallus an der Frakturstelle verständlich machen.

Andererseits hat die langsam fortschreitende Verkalkung beim thymuslosen Tiere, das längere Verweilen der Röhrenknochen im Stadium knorpeliger Entwicklung, das Zurückbleiben im Wachstum, die weichere Beschaffenheit der Knochen zur Folge, und die geringere Apposition periostaler Knochenschichten an der Frakturstelle bedingt den wesentlich kleineren Callus nach Thymusexstirpation.

Aus den dargelegten Versuchen und anatomischen Unter-

suchungen geht in unzweideutiger Weise hervor, dass ein Zusammenhang zwischen Thymus und Knochensystem besteht, der sich bei geeigneten Versuchstieren und bei richtig gewählter Anordnung der Versuche in der Weise äussert, dass nach Ausschaltung dieses Organs einerseits Störungen im Wachstum und in der Entwicklung der langen Röhrenknochen und andererseits Störungen im Ablauf künstlich gesetzter Frakturen derselben eintreten.

Es ist zu erhoffen, dass durch die angebahnte Kenntnis der physiologischen Bedeutung der Thymus in dahin zielenden Untersuchungen auch ein besseres Verständnis der Pathologie dieses Organs erschlossen werden wird.

Wenn im Gegensatz zu meinen Erfahrungen über Thymusausschaltung im verflossenen Jahre Rudolf Fischl in der gleichen Frage zu einem vollständig negativen Ergebnis gelangt ist, so liegt dies daran, dass diese Nachuntersuchungen einerseits an ungeeigneten Versuchstieren, andererseits unter unzweckmässigen Versuchsbedingungen unternommen wurden.

Wenige Monate, nachdem ich auf der Naturforscherversammlung in Karlsbad meine vorläufige Mitteilung über Ausschaltung der Thymus erstattet hatte, hat Rudolf Fischl in Prag über das gleiche Thema zu arbeiten begonnen, und derselbe hat bereits im November 1904 im Verein deutscher Ärzte einen Vortrag über experimentelle Thymusausschaltung gehalten, dem im März 1905 eine Publikation „Experimentelle Beiträge zur Frage der Bedeutung der Thymus bei jungen Tieren“ folgte.

Meine eigene ausführlichere Mitteilung hat, wie erwähnt, durch äussere Umstände einen längeren Aufschub erfahren.

Trotzdem Rud. Fischl sich lediglich darauf beschränkt hat, die von mir erhobenen Befunde nach Thymusausschaltung nachzuprüfen, hat derselbe seine Versuche unter vollständig anderen Bedingungen ausgeführt, als ich es getan habe, und er hat dem Studium meiner Mitteilung so wenig Aufmerksamkeit zugewendet, dass er z. B. meine Angaben von dem früher sich wiederherstellenden Gehvermögen des gebrochenen Beines beim thymuslosen Tiere, vom Hinken des Kontrolltieres ganz verkehrt referiert.

Er hat sich in seinen Untersuchungen nicht erst bemüht, darüber klar zu werden, welche Kautelen bei derartigen Versuchen über Thymusexstirpation eingehalten werden müssen, und

er hat auch keinen Wert darauf gelegt, nachzusehen, ob nach der Operationsmethode vom Jugulum her die Thymus auch wirklich vollständig entfernt wurde.

Die Methode der unvollständigen Exstirpation hat Fischl bei seinen Versuchstieren von fremder Hand ausführen lassen und auf diese Versuche sodann seine Schlussfolgerungen gegründet.

Er hat seine Versuche zunächst bei jungen Ziegen begonnen, in der Voraussetzung, dass nach den Angaben von Ellenberger und Baum diese Tiere bloss eine Halsthymus besitzen sollten. Prüft man aber diese literarische Notiz, dann ergibt sich, dass nach den Angaben Ellenbergers und Baums keine Berechtigung zu einer derartigen Annahme vorliegt.

Da Fischl vor Inangriffnahme seiner Versuche sich auch über die topographische Lage der Thymus bei der Ziege nicht näher orientierte, musste er erst durch seine Versuche erfahren, dass die Ziege ebenso wie alle Säugetiere auch eine hinter dem Sternum liegende Brustthymus besitzt. Ihre Entfernung hatte nach seiner Angabe keine pathologischen Erscheinungen zur Folge.

Ebenso negativ wie die Versuche dieses Autors an Pflanzenfressern (Ziegen und Kaninchen), welch letztere ich bereits in meiner vorläufigen Mitteilung als ungeeignete Versuchstiere bezeichnet habe, verliefen auch die Versuche Fischls an jungen Hunden, bei welchen derselbe im ganzen dreimal eine Fraktur und zwar am Vorderbeine angelegt hat. Doch hat er, abgesehen von der unvollständigen Exstirpation der Thymus, hier weder an jungen, saugenden Tieren gearbeitet, noch Kontrolltiere gleichen Wurfes verwendet und an der Frakturstelle einen weitläufigen Verband mit Metallklammern, Pappschienen, Organtinbinden angelegt.

Da die Anordnung und Durchführung der Versuche Fischls unter ganz unrichtig gewählten Bedingungen geschah, kann es nicht Wunder nehmen, dass auch die Ergebnisse dieser Versuche durchaus negative waren.

Stoffwechselveränderung nach Thymusexstirpation.

Schon Friedleben hat eine Alteration des Stoffwechsels als Ursache für die Veränderung der langen Röhrenknochen nach Thymusexstirpation vermutet und hat sich bemüht, einerseits den Aschegehalt solcher Knochen gegenüber Knochen von Kontrolltieren zu bestimmen, andererseits hat er nachgeforscht, ob nicht

auch die Grundzüge des allgemeinen Stoffwechsels: der Eiweissgehalt des Blutes, der respiratorische Gaswechsel, die Abbauprodukte im Harne, soweit es die Untersuchungsmethoden seiner Zeit gestatteten, Veränderungen gegenüber der Norm erkennen liessen.

Auch ich habe mich bemüht, für die Veränderung der Knochen, die ich aber bloss anatomisch untersuchte, eine Erklärung, aus dem Verhalten des Stoffwechsels thymektomierter Tiere zu gewinnen. Da mir aber insbesondere die nötige Zeit zu gross angelegten allgemeinen Stoffwechseluntersuchungen mangelte, habe ich mich zunächst damit begnügt, nachzusehen, ob nicht etwa durch eine erhöhte Ausfuhr von Kalksalzen durch den Harn bei den operierten Tieren eine Veränderung ihres Kalkstoffwechsels nach der Richtung herbeigeführt wurde, dass hierdurch in einfachster Weise dem Organismus zur Knochenanbildung verfügbares Material entzogen würde. Ich hatte hierbei die Vorstellung, dass insbesondere jene Kalksalze, die mit dem Harne ausgeführt werden, für den Körper bereits in leicht assimilierbarer Form vorgelegen waren und somit in erster Linie für die Anbildung der Knochen verloren gehen. Eine vollständige Kalkbilanz des Körpers aufzustellen, lag nicht im Plane meiner Untersuchungen, da eine derartige Untersuchung zur Voraussetzung gehabt hätte, nicht nur die Ein- und Ausfuhr und die Menge des retinierten Kalkes zu bestimmen, sondern auch die Verteilung des Kalkes in den einzelnen Organsystemen zu erheben, — eine Summe von Arbeit, zu der ich weder die nötige Zeit aufbringen, noch voraussetzen konnte, dass deren Ergebnis im richtigen Verhältnis zur aufgewendeten Mühe stehen würde.

Ich habe deshalb zunächst einen orientierenden Versuch angestellt, um zu ermitteln, ob die von mir gemachte Voraussetzung zutrifft.

Bei zwei Versuchstieren im Alter von ca. 9 Wochen, von welchen das eine vor 5 Wochen thymektomiert wurde, und bei einem Kontrolltiere desselben Wurfes habe ich an 8 aufeinanderfolgenden Tagen den Kalkgehalt des Harnes gewichtsanalytisch nach dem gebräuchlichen Verfahren (Huppert, Harnanalyse) als Ätzkalk bestimmt und die erhaltenen Werte mit einander verglichen.

Um annäherndes Stoffwechselgleichgewicht und möglichst einfache, gleiche Verhältnisse bezüglich der Kalkzufuhr herzu-

stellen, bekamen beide Tiere bereits 10 Tage vor dem Versuche und während der Zeit des Versuches täglich je 1/3 Liter Rindssuppe und einen Fattingerschen Hundekuchen. Sie wurden zweimal täglich ausserhalb des Käfigs gefüttert, der Harn in vorgehaltener Schale unter Toluolzusatz gesammelt und in zweitägigen Portionen verarbeitet.

Zum Versuche habe ich gerade jene Zeit ausgewählt, in welcher bei beiden Tieren Unterschenkelfrakturen beigebracht waren und sich bereits klinisch deutliche Unterschiede in der Callusbildung feststellen liessen. Die Frakturen wurden 4 Wochen nach der Thymusexstirpation gesetzt, das operierte Tier wog zur Zeit der Thymusexstirpation 730 g, das Kontrolltier zur selben Zeit 630 g; 4 Wochen später, zu Beginn des Versuches, wog das Kontrolltier 1060 g, das thymektomierte 930 g.

Beim thymuslosen Tiere (Thymusexstirpation 20. II. 1902, Fraktur 20. III. 1902) betrug die Harnmenge:

am 24. u. 25. III.	250 ccm	und hatte einen CaO-Gehalt v.	0,075 g,
„ 26. „ 27. „	230 „	„ „ „ „ „	0,069 „
„ 28. „ 29. „	270 „	„ „ „ „ „	0,085 „
„ 30. „ 31. „	265 „	„ „ „ „ „	0,068 „
		Summa	0,297 g.

Beim Kontrolltiere (Fraktur 20. III. 1902) betrug die Harnmenge:

am 24. u. 25. III.	360 ccm	und hatte einen CaO-Gehalt v.	0,0342 g,
„ 26. „ 27. „	270 „	„ „ „ „ „	0,0270 „
„ 28. „ 29. „	215 „	„ „ „ „ „	0,0123 „
„ 30. „ 31. „	370 „	„ „ „ „ „	0,0328 „
		Summa	0,1063 g.

Es wurde also in einer achttägigen Versuchsperiode gerade in der Zeit der Frakturheilung von dem Kontrolltiere 0,106 g CaO von dem thymuslosen Tiere in der gleichen Zeit 0,297 g CaO durch den Harn, also mehr als das Doppelte an Kalk ausgeschieden, und auf die einzelnen Tage berechnet betrug die Kalkausscheidung beim operierten Tiere das Doppelte bis Fünffache gegenüber dem Kontrolltiere vom gleichen Wurf.

Zur Zeit der Veröffentlichung meiner vorläufigen Mitteilung

lagen mir insbesondere die Daten dieses Versuches vor, und meine dortige Angabe von zwei- bis fünffacher Vermehrung der durch den Harn vom operierten Tiere ausgeschiedenen Kalkmenge bezieht sich auf die Zahlen dieses Versuchs.

In einer zweiten Versuchsreihe habe ich zwei grössere Tiere verwendet als das erste Mal. Das operierte Tier war wiederum ca. 5 Wochen nach der Exstirpation der Thymus und eine Woche nach Anlegung der Fraktur am Unterschenkel. Der Stoffwechselversuch fiel wieder gerade in jene Zeit, in welcher eine deutliche Differenz in der Callusbildung gegenüber dem Kontrolltiere desselben Wurfes konstatiert werden konnte. Der Harn wurde abermals in zweitägigen Portionen gesammelt und in diesem Versuche auch der Kalkgehalt der Fäzes bestimmt. Zwischen dem vierten und dem sechsten Versuchstage wurde ein freier Tag eingeschaltet, an dem die Tiere aus dem Käfig herausgenommen wurden. Das thymuslose Tier wog zu Anfang des Versuches 2460 g, das Kontrolltier 2750 g. Die Fäzes wurden von der ganzen sechstägigen Versuchsperiode auf CaO analytisch verarbeitet. Die Kost war diesmal eine gemischte: Graupensuppe nebst Fleisch und Brot.

Das thymuslose Tier hatte:

v. 11.—13./VII.	eine Harnmenge	v. 340	ccm	und	schied	darin	aus	CaO	0,050 g
v. 13.—15./VII.	„ „	v. 250	„	„	„	„	„	„	0,065 „
v. 17.—19./VII.	„ „	v. 850	„	„	„	„	„	„	0,061 „
								Summa CaO	0,1985 g

Das Kontrolltier hatte:

vom 11.—13./VII.	eine Harnmenge	von 500	ccm	und	schied	aus	0,025	CaO
„ 13.—15./VII.	„ „	„ 400	„	„	„	„	0,020	„
„ 17.—19./VII.	„ „	„ 830	„	„	„	„	0,038	„
						Summa	0,083	CaO

Der Kalkgehalt der Fäzes ergab beim Kontrolltiere 0,38 g resp. 0,354 nach der sogen. Acetatmethode. Das operierte Tier schied in den Fäzes 0,30 g CaO resp. 0,28 g, nach der Acetatmethode dargestellt, aus.

Die gleichen Tiere wurden 14 Tage später einem sechstägigen kontinuierlichen Stoffwechselversuche ausgesetzt; innerhalb dieser 6 Tage schied das operierte Tier 900 ccm Harn mit

0,048 g CaO, das Kontrolltier 1550 ccm Harn mit 0.046 CaO aus; in den Fäzes fanden sich beim thymuslosen Tiere 0,24 g CaO, beim Kontrolltiere 0,287 g CaO. Das thymuslose Tier litt aber während dieser Versuchszeit an Obstipation, die gesammelten Fäzes betrugen bei ihm 42 g, während das Kontrolltier in der gleichen Zeit 80 g Fäzes absetzte. Bei der an den Stoffwechselversuch angeschlossenen Sektion zeigte sich auch beim thymuslosen Tiere das Rectum mit Fäkalmassen prall gefüllt im Gegensatz zu dem nur mässig gefüllten Darm des Kontrolltieres. Über die prägnante Differenz in der Callusbildung bei den Versuchstieren orientieren die Röntgenbilder auf Tafel VI/VII (Fig. 25—32), die von diesem Versuchspaare gewonnen wurden.

Beide Versuchsreihen unterstützen die Anschauung, dass einige Zeit (4 bis 5 Wochen) nach der Exstirpation vom thymuslosen Tiere mehr Kalk durch den Harn ausgeschieden wird, als vom Kontrolltiere, während längere Zeit nach der Exstirpation sich wieder normale Verhältnisse anzubahnen beginnen.

Im Gegensatze zu meinen hier angeführten Befunden fand Sinnhuber in einer Versuchsreihe weder nach Exstirpation der Thymus noch nach Fütterung von Thymus ein Ansteigen der Kalkausscheidung im Harn und Kot. Eine genaue Sonderung von Harn und Fäzes konnte in seinem Versuche wegen Verdauungsstörungen der Versuchstiere nicht durchgeführt werden. Er verwendete zu seinen Versuchen ein thymusloses Tier und ein Tier, dessen Thymus in die Bauchhöhle eingepflanzt wurde und dort zur Resorption kam. Als Kontrolltier verwendete er das Tier eines anderen Wurfes, das an dauernden Ernährungsstörungen (Diarrhöen) litt und eine auffällig hohe Kalkausscheidung zeigte, die schon im Vorversuch doppelt so hoch als die der anderer Tiere war und in den eigentlichen Versuchen bis zur vierfachen Menge des ausgeschiedenen Kalks der thymuslosen Tiere anstieg. Vielleicht erklärt sich die Verschiedenheit der Ergebnisse durch die Verschiedenheit in der Anordnung der Versuche und durch den Umstand, dass das Kontrolltier von anderem Wurfe schwere Ernährungsstörungen sowie eine auffällig hohe Kalkausscheidung darbot. — Eine Erweiterung resp. Wiederholung meiner Stoffwechselversuche war ich bisher noch nicht in der Lage durchführen zu können.

In den voranstehenden Untersuchungen war ich bestrebt, den Zusammenhang von Thymus und Knochenwachstum experi-

mentell zu erhärten. Dies geschah in der Weise, dass ich unter möglichst exakten Bedingungen, unter steter Kontrolle durch Tiere desselben Wurfes die Thymus operativ entfernte und die der vollständigen Ausrottung der Thymus nachfolgenden Erscheinungen insbesondere nach der Richtung studierte, welche Veränderung die Entwicklung und Beschaffenheit des Knochensystems nach Ausschaltung der Thymus darbietet.

Durch einen günstigen Zufall hatte ich andererseits Gelegenheit, einen Fall zu untersuchen, den man gewissermassen als ein natürliches Experiment in der uns interessierenden Frage ansehen kann.

Es handelte sich um einen Wurf von drei etwa 5 Wochen alten Hunden (Männchen), die noch beim Muttertier saugten und eine völlig verschiedene Entwicklung neben einem gleichen, sehr guten Ernährungszustande darboten.

Ein Tier dieses Wurfes war so viel grösser als seine Geschwister, dass ich erst spezielle Erhebungen anstellte, ob dasselbe auch tatsächlich demselben Wurfe entstammte. Die Nachforschung ergab, dass alle 3 Tiere zuverlässig von derselben Mutter stammten, bei der sie saugten, und von Geburt an beobachtet wurden. — In der 5. Lebenswoche wog das I. Tier des Wurfes 810 g, das II. Tier 1130 g, das III. Tier 2700 g.

Da ich daran dachte, dass die verschiedene Grösse der Tiere mit einer verschiedenen Entwicklung der Thymus im Zusammenhang stehen könnte, tötete ich die Tiere, und die Sektion derselben ergab nun folgendes Verhalten der Thymus:

Tier I	mit e. Körpergew. v. 810 g	hatte e. Thymus v. 0,4 g,	e. Thyreoidea v. 0,3 g,	Hoden v. 0,3 g
„ II	„ e. „ v. 1130 g	„ e. „ v. 0,5 g,	e. „ v. 0,3 g,	„ v. 0,3 g
„ III	„ e. „ v. 2700 g	„ e. „ v. **6,0** g,	e. „ v. 0,6 g,	„ v. 1,0 g

Die Thymus des grössten, entwickeltesten Tieres war also 12 resp. 15 mal so schwer als die Thymus der kleineren Geschwistertiere, das Gewicht der Schilddrüsen und Hoden liess keine so erheblichen Unterschiede erkennen. Die Entwicklung der Knochen bei diesen 3 Tieren verhielt sich, wie die beigegebene Abbildung der Femurknochen dieser jungen Hunde lehrt (Fig. 51), ganz proportional der jeweiligen Grösse der Thymus, und die Analogie mit den Ergebnissen unserer Experimente ging so weit, dass bei dem Hunde mit der 6 g schweren Thymus der Knochenkern der Patella, ähnlich wie in Abbildung 57, auch hier bereits deutlich

ausgeprägt war, während die kleineren Tiere bloss eine knorpelige Kniescheibe besassen.

Der anatomische Befund am Knochensystem, der Zusammenhang der Entwicklung desselben mit der Grösse der Thymus reiht sich in diesem Falle, der als ein Experiment der Natur aufgefasst werden kann, bestätigend jenen Erfahrungen an, welche wir in unseren Versuchen über die Bedeutung der Thymus erheben konnten.

Es besteht demnach die Vermutung, dass auch das Zurückbleiben im Wachstum in der ersten Lebenszeit, so lange die Thymus noch in progressiver Entwicklung begriffen ist, auf einer Tätigkeitsstörung dieses Organs beruhen könnte, und es wäre wünschenswert, dass nunmehr in solchen Fällen neben der üblichen Berücksichtigung der Schilddrüsenentwicklung auch der Entwicklung der Thymus grössere Beachtung geschenkt würde.

Literatur.

Abelous und Billard, Recherches sur le fonction du thymus chez la grenouille. Arch. de Phys. norm. et path. T. 8. S. 898.

Bang, Ivar, Chemische Untersuchungen der lymphatischen Organe. Hofmeisters Beitr. z. chem. Physiologie. 1904. Bd. 4 u. 5.

Basch, K., Über Ausschaltung der Thymus. Wiener klin. Wochenschr. 1903. No. 31.

Derselbe, Bemerkungen zu R. Fischls „Experimentelle Beiträge zur Frage der Bedeutung der Thymusexstirpation bei jungen Tieren". Zeitschr. f. exper. Path. u. Ther. 1905. Bd. 2. S. 95.

Baum, H., Die Thymusdrüse des Hundes. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed. Bd. 17. H. 4.

Beard, J., The development and probable function of the thymus. Anat. Anz. 1894. Bd. 9.

Derselbe, The sources of leucocytes and the true function of the thymus. Anat. Anz. 1900. Bd. 18.

Born, G., Über die Derivate der embryonalen Schlundbögen und Schlundspalten bei Säugetieren. Arch. f. mikr. Anatomie. 1882. Bd. 22.

Calzolari, A., Recherches expér. sur un rapport probable entre la fonction du thymus et celle de testicule. Arch. it. de Biologie. Bd. XXX, 1. S. 71.

Carbone, T., Esperienze sull' estirpazione della ghiandola timo. Giornale della real. Acad. di Torino. 1897. IX. Fasc. 7.

Cozzolino, O., Intorno agli effetti del' estirpazione del timo. La Pediatria. 1903. No. 3.

Derselbe, Deformazioni dello che letro degli arti in seguita all' ablazione del timo. La Pediatria. 1903. No. 9.

Cooper, A., Anatomy of the thymus gland. London 1832.

Dohrn, A., Studien zur Urgeschichte des Wirbeltierkörpers. V. Mitteil. d. zool. Station in Neapel. 1884.

Dwornitschenko, Über die Thymus der Erwachsenen in gerichtlich-medizinischer Beziehung. Vierteljahrsschr. f. gerichtliche Medizin. 3. F. Bd. 14.

Ebner, V. v., Thymus in Köllikers Handbuch der Gewebelehre. 1899. S. 333.

Ver Eecke, A., Nouvelle contribution à l'anatomie et physiologie du thymus chez la grenouille. Annales de la Soc. de Méd. de Gand. 1899. T. 78. S. 103.

Fischl, R., Experimentelle Beiträge zur Frage der Bedeutung der Thymusexstirpation bei jungen Tieren. Zeitschr. f. exp. Pathol. u. Therapie. 1905. Bd. 1

Friedleben, A., Die Physiologie der Thymus in Gesundheit u. Krankheit. Frankfurt 1858.

Ghika, C., Etude sur le thymus. Thèse de Paris. 1901.

Gluck, Th., Thymuspersistenz bei Struma hyperplastica. Berliner klin. Wochenschr. 1894. S. 672.

Goodall, A., The postnatal change in the thymus of guineapigs. Journ. of Physiology. 1905. S. 191.

Gouin, A., und P. Andouard, Fonction du thymus chez les bovides. Compt. rend. de Soc. biol. LX. S. 342.

Groschuff, K., Über das Vorkommen von Thymussegmenten der vierten Kiementasche beim Menschen. Anat. Anz. 1900. S. 161.

Hammar, A., Zur Histogenese und Involution der Thymus. Anat. Anz. 1905. S. 23.

Derselbe, Über Thymusgewicht und Thymuspersistenz beim Menschen. Verhandlungen der anat. Gesellsch. Genf 1905.

Derselbe, Ist die Thymusdrüse beim Frosch ein lebenswichtiges Organ? Pflügers Arch. f. d. ges. Physiologie. Bd. 110. p. 337.

Henderson, James, On the relationship of the thymus to the sexual organs. Journ. of Physiol. 1904.

His, W., Beiträge zur Kenntnis der zum Lymphsystem gehörenden Drüsen. Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 10 u. 11.

Kölliker, A., Entwicklungsgeschichte. 1879.

Kohn, A., Studien über die Schilddrüse. Achiv f. mikr. Anatomie. 1895. Bd. 44.

Langerhans und Saweliew, Beiträge zur Physiologie der Brustdrüse. Virchows Archiv. 1893. S. 48.

Lochte, G., Zur Kenntnis der epithelialen Umwandlung der Thymus. Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. 1899. Bd. 10.

Maurer, F., Die Schilddrüse, Thymus und andere Schlundspaltenderivate der Eidechse. Morph. Jahrb. 1899. Bd. 27. S. 119.

Mayer, S., Zur Lehre von der Schilddrüse und Thymus bei den Amphibien. Anat. Anz. 1888.

Mettenheimer, H. v., Zum Verhalten der Thymus in Gesundheit und Krankheit. Jahrb. f. Kinderheilk. 1898.

Meuron, Ph. de, Recherches sur le dévelopement du thymus et de la thyréoide. Recueil zool. Suisse. 1886. Bd. 4.

Nussbaum und Prymak, Zur Entwicklung der lymphoiden Elemente bei den Knochenfischen. Anat. Anz. 1901. S. 6.
Pari, A., Gazetta degli ospedali e delle cliniche. 1905. 12. März.
Paton, N, The relationship of the thymus to the sexual organs. The Journ. of Physiol. 1904. S. 38.
Paton und Alex. Goodall, Contribution to the physiology of the thymus. Journ. of Physiol. 1904. S. 49.
Prenant, A., Contribution à l'étude organique et histologique du thymus. La Cellule. T. 10.
Rabl, C., Zur Bildungsgeschichte des Halses. Prager med. Wochenschr. 1886. No. 52.
Restelli, De thymo. Ticini Regis. 1845.
Ruhraeh, J., The relation of the thymus gland to marasmus. Lancet. 1903. p. 2.
Schaffer, J., Über das Vorkommen eosinophiler Zellen in der menschlichen Thymus. Centralbl. f. med. Wissensch. 1891.
Derselbe, Über den feineren Bau der Thymus und deren Beziehung zur Blutbildung. Abhandl. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien 1893. Bd. 102.
Simon, John, A physiological essay on the thymus gl. London 1895.
Sinnhuber, F., Über die Beziehung der Thymus zum Kalkstoffwechsel. Zeitschr. f. klin. Med. 1904. Bd. 54.
Stieda, L., Untersuchungen über die Entwicklung der gl. Thymus, Thyr. und Carot. Leipzig 1881. Engelmann.
Stöhr, Ph., Über die Thymus. Sitzungsber. d. ph. Gesellsch. Würzburg, 8. Juni 1905.
Sultan, G., Beitr. zur Involution der Thymus. Virchows Arch. 1896. p. 548.
Treupel, Stoffwechselversuche bei Myxödem. Münch. mod. Wochenschr. 1896. p. 885.
Tarulli, L., und D. Lo Monaco, Ricerche sper. sul timo. Bullett della R. Acad. Med. di Roma. 1898. p. 311.
Tourneux und Herrmann, Sur l'évolut. histol. du thymus. Soc. de Biol. 1887. T. 4.
Tourneux, F., und Verdun, P., Sur le dévelop. dela thyr. du thym. et de gl. parathyr. Journ. de l'Anat. et de la Phys. 1897. p. 305.
Vincent, Swale, On the results of exstirp. of thym. gland. Journ. of Phys. 1904. Bd. 30.
Waldeyer, W., Die Rückbildung der Thymus. Sitzungsber. d. königl. Akad. d. Wissensch. 1890. No. 25.
Wharton, Adenographia. Dusseldorpii 1730.

Erklärung der Abbildungen auf den Tafeln II—XII.

Figg. 1—4. Ablauf einer komplizierten Fraktur beim thymuslosen und beim Kontrolltiere desselben Wurfes, Röntgenaufnahme am 22. III. 1902 und 14. IV. 1902. (Kontrolltier rechts.)

Figg. 5—8. Ablauf einer subkutanen Fraktur bei einem thymektomierten und beim Kontrolltiere. Röntgenaufnahmen am 22. III. und 14. IV. 1902.

Figg. 9—12. Verschluss einer runden Knochenlücke der Tibia bei einem Versuchspaare. Röntgenaufnahmen im Zeitraum von 2 Wochen.

Figg. 13—24. Zyklus der Veränderungen beim Ablaufe einer subkutanen Fraktur während eines Zeitraumes von 6 Wochen beim operierten und beim Kontrolltiere. Fraktur 4 Wochen nach Thymusexstirpation gesetzt (1. VI. 1902). Röntgenaufnahmen am 10. VI., 18. VI., 24. VI., 5. VII., 13. VII., 18. VII.

Figg. 25—32. Ablauf eines weiteren Falles von subkutaner Fraktur der Tibien während eines Zeitraumes von 4 Wochen. Fraktur gesetzt 1. VII. 1905. Röntgenaufnahmen am 8. VII., 15. VII, 24. VII. und 31. VII. Thymusloses und Kontrolltier wurden lebend in der Sitzung des Vereins deutscher Ärzte am 7. VII. 1905 vorgestellt.

Figg. 33—38. Verlauf einer Tibiafraktur, welche 10 Tage nach der Thymusexstirpation gesetzt wurde. Fraktur am 11. VII. 1902. Röntgen-Aufnahmen am 12. VII., 18. VII., 26. VII. 1902.

Figg. 39—42. Verlauf einer Tibiafraktur innerhalb 12 Tagen, welche drei Wochen nach Thymusexstirpation gesetzt wurde. Fraktur am 17. IV. 1902. Röntgenaufnahmen am 18. IV., 29. IV. 1902. Kontrolltier in allen bisherigen Figuren in der rechten Reihe.

Fig. 43. Wachstumsstörung eines thymektomierten Tieres etwa 2 Monate nach der Exstirpation (Thymus bei der Operation über 5 g schwer). Versuchstier und Kontrolltier lebend im Verein deutscher Arzte am 7. VII. 1905 vorgestellt. Kontrolltier 2,4 kg, operiertes Tier 1,2 kg.

Fig. 44. Wachstumsstörung und charakteristische Haltung beim Gehen eines thymektomierten Dachshundes 3 Monate nach der Exstirpation der Thymus (Thymus bei der Operation des 1200 g schweren Tieres 3,5 g). Kontrolltier 3,2 kg, operiertes Tier 2,4 kg.

Fig. 45. Profilansicht eines thymektomierten Tieres, im 2. Monate nach der Thymusexstirpation. Charakteristische Haltung der Vorder- und Hinterbeine beim Sitzen.

Fig. 46. Knochendurchschnitt durch die frakturierten Tibien eines Versuchspaares. Operiert am 20. V. 1902 im Alter von 3 Wochen, Fraktur 19. VI., getötet 28. VII.

Fig. 47. Knochendurchschnitt durch die frakturierten Tibien eines Versuchspaares. Operiert 9. VI. 1905, Fraktur 29. VI., getötet 31. VIII.

Fig. 48. Knochendurchschnitt durch die frakturierten Tibien eines Versuchspaares. Operiert im Alter von 3 Wochen am 21. III. 1901, Fraktur 3. V., getötet 17. V.

Fig. 49. Knochendurchschnitt durch die frakturierten Tibien eines Versuchspaares. Operiert im Alter von 4 Wochen am 7. III. 1905, Fraktur 10. IV., getötet 21. IV.

Fig. 50. Knochendurchschnitt durch den frakturierten Radius eines Versuchspaares. Thymusexstirpation 24. VI. 1902. Getötet 3 Monate nach der Thymusexstirpation. An dem Präparat liegt die unten erhaltene Ulna hinter dem Speichenknochen.

Fig. 51. Durchschnitt durch die Femurknochen eines Wurfes von drei ungleich entwickelten Tieren. 1. Femur von einem 2700 g schweren Tiere mit einer Thymus von 6,0 g, 2. Femur von einem 1130 g schweren Tiere 0,5 g Thymus, 3. Femur von einem 810 g schweren Tiere mit Thymus von 0,4 g. Die Patella des ersten Tieres zeigt einen Knochenkern, die der andern ist noch knorpelig.

Ablauf einer komplizierten Fractur der Tibia v. 10. 2.

beim operierten Tier

beim Kontrolltier

Ablauf einer subcut. Fract. d. 1

beim operierten Tier

1 Aufnahme am 23. 3. 2

5 Aufnahme

3 Aufnahme am 14. 4. 4

7 Aufnahme

Ibia v. 24. 2. (Präp. Röntg. I) Verschluss einer runden Knochenlücke

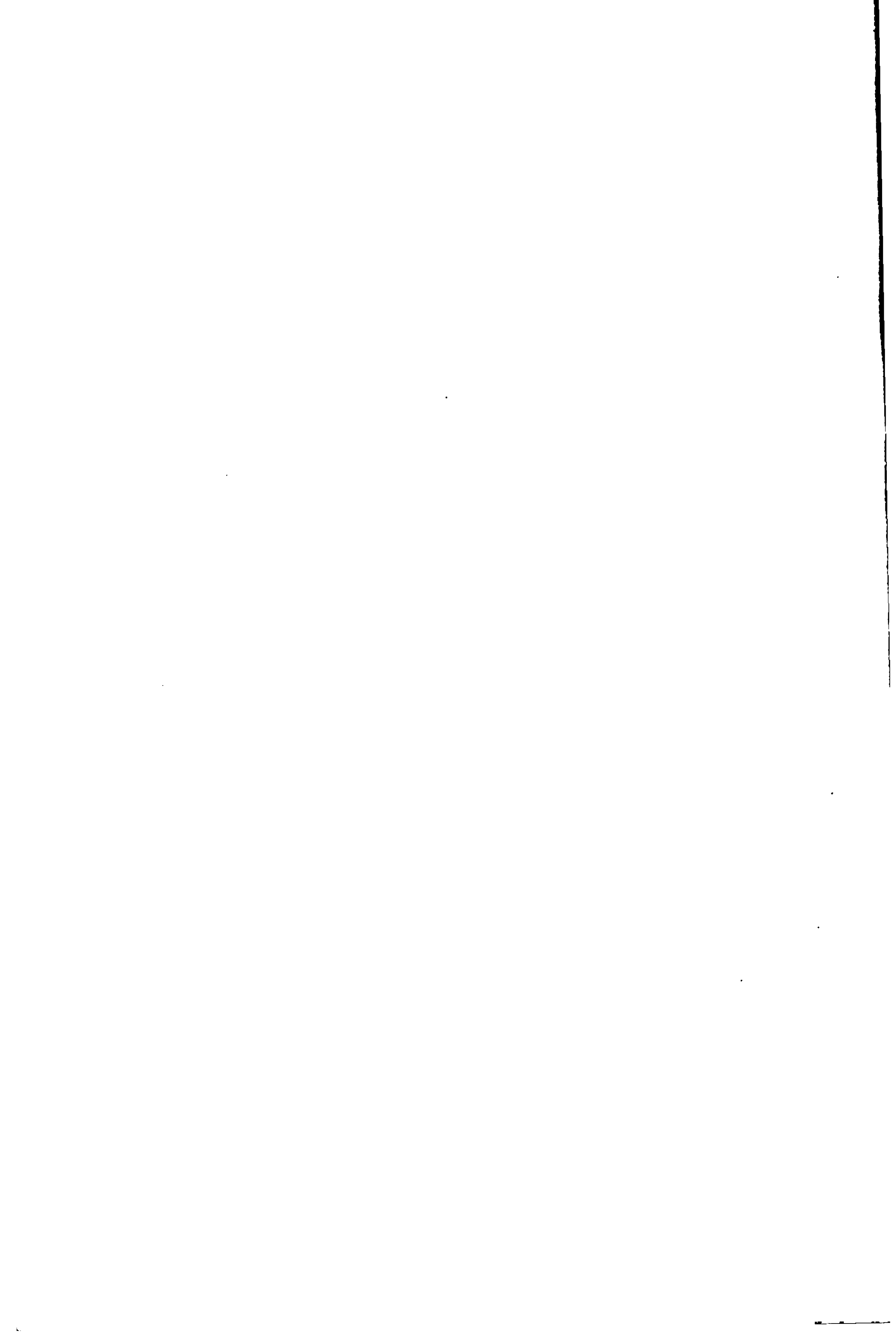
beim Kontrolltier beim operierten Tier beim Kontrolltier

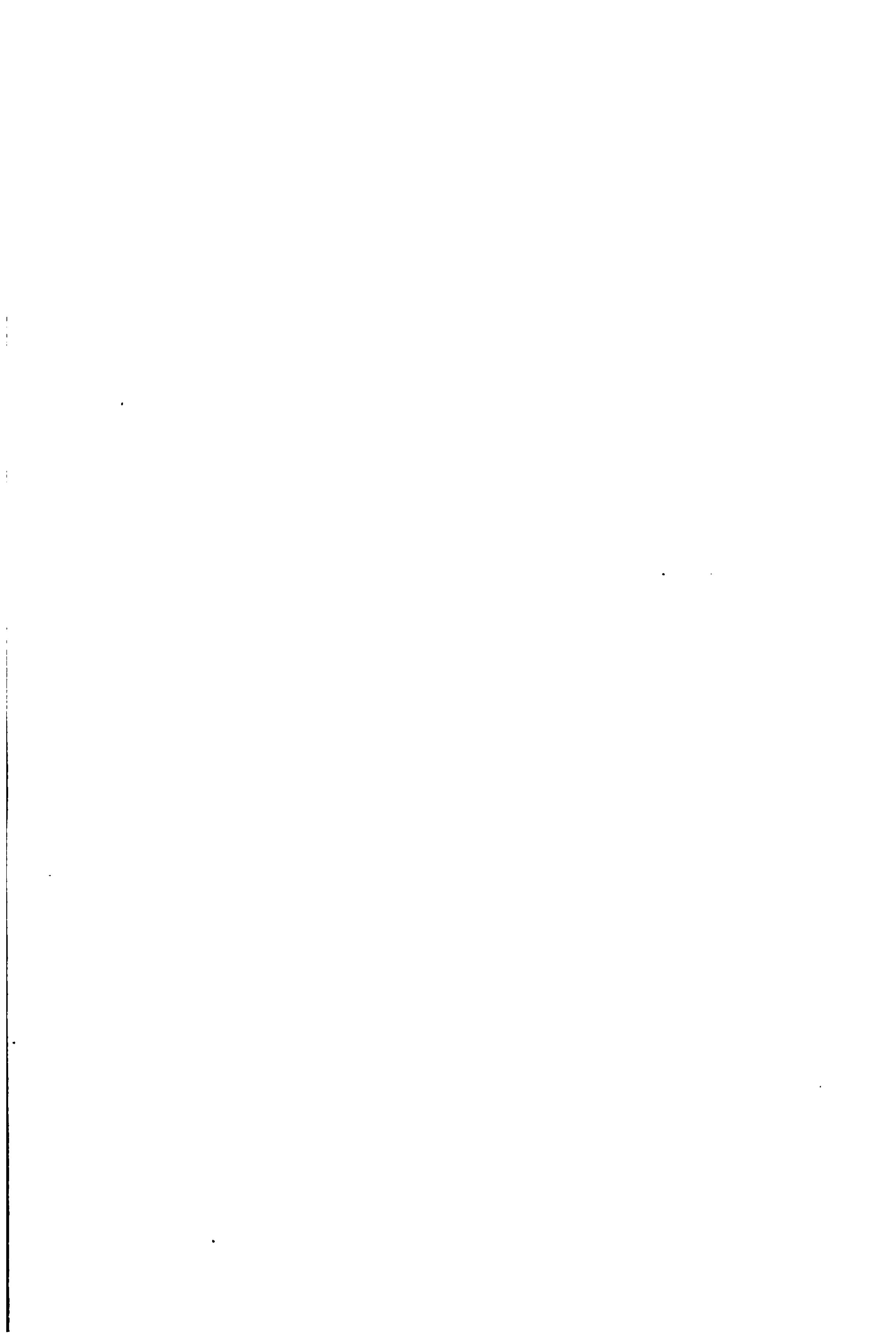


am 22. 3. 6 9 Aufnahme am 15. 7. 10

am 14. 4. 8 11 Aufnahme am 24. 7. 12

Verlag von S. Karger in Berlin NV





Verlauf einer subcut. Fract. d. Tibia v. 1. 6. 4 Wochen nach Thym...

beim operierten Tier — beim Kontrolltier — beim operierten Tier

10/6 0

24/6 0

13 Aufnahme am 10. 6. 14 — 17 Aufnahm...

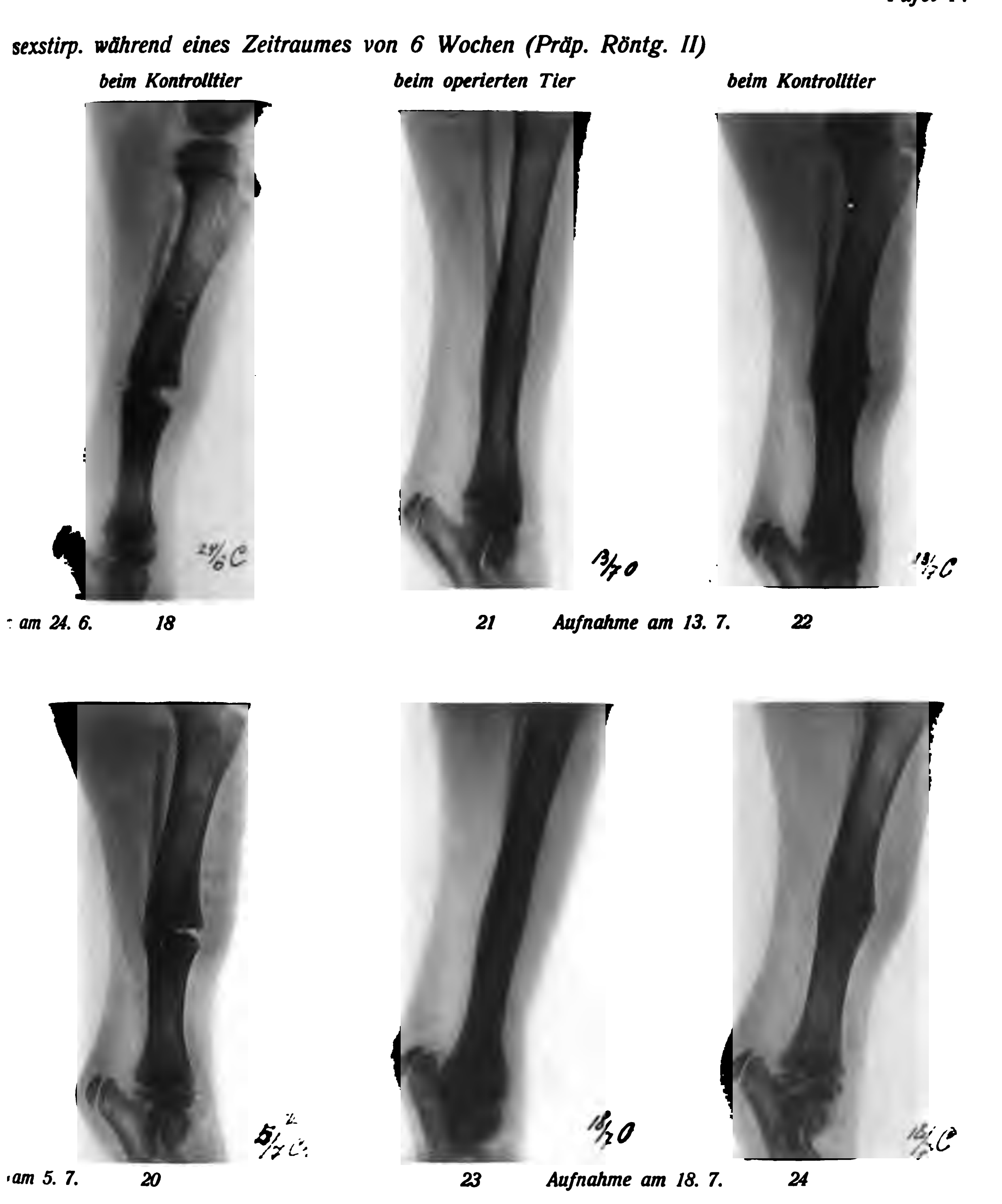
18/6 0

18/6 C

15 Aufnahme am 18. 6. 16 — 19 Aufnahme ...

Basch, Ausschaltung der Thymus.

sexstirp. während eines Zeitraumes von 6 Wochen (Präp. Röntg. II)



am 24. 6. *18* *21* *Aufnahme am 13. 7.* *22*

am 5. 7. *20* *23* *Aufnahme am 18. 7.* *24*

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6

·lauf einer subcut. Fract. d. Tibia-Fractur 1. 7. (905) (lebend demonstr. Tiere, 7. 7. 905, 1 W

beim operierten Tier

beim Kontrolltier

beim operierten Tier

25 Aufnahme am 8. 7. 26

29 Aufnahme

27 Aufnahme am 15. 7. 28

31 Aufnahm

Basch, Ausschaltung der Thymus.

'oche nach d. Fractur)

beim Kontrolltier

· am 24. 7. **30**



am 31. 7. **32**

Verlauf einer Tibiafractur (11. 7.) 10 d nach der Thymusexstirpation (1. 7. 901)

operiertes Tier — *Kontrolltier*

33 *Aufnahme am 12. 7.* **34**

35 *Aufnahme vom 18. 7.* **36**

37 *Aufnahme am 26. 7.* **38**

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6

Verlauf einer Tibiafract. v. 17. 4. 902. (3 hebd. nach Thym. exstirp.)

Wachst

beim operierten Tier | beim Kontrolltier

39 Aufnahme am 18. 4. 40





41 Aufnahme am 29. 4. 42



-smstörung eines thymect. Tieres demonstr. 7. 7 906



43
2 Monate nach der Exstirp.





46
Thymus exstirp. (Röntg. II) Kontrolle z. Thym. exst. (Röntg. II)



44
3 Monate nach der Exstirp.



45



47

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6





48

50

51



49



52



53

ymus
5 gr 0,4 gr





54



56



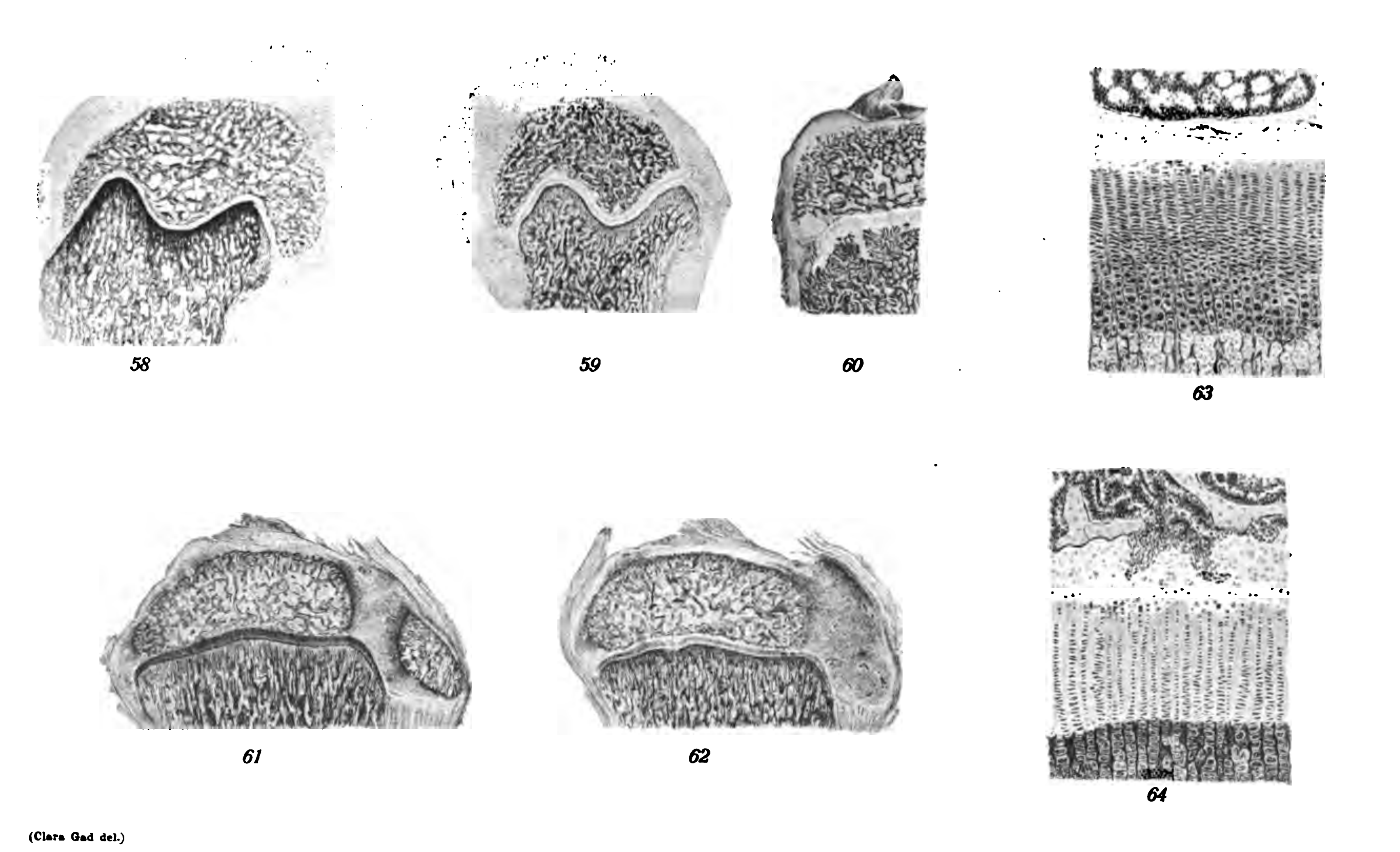


55



57

Verlag von S. Karger in Berlin NW.



(Clara Gad del.)

K. Basch: Ausschaltung des Thymus.

Verlag von S. Karger in Berlin NW. 6

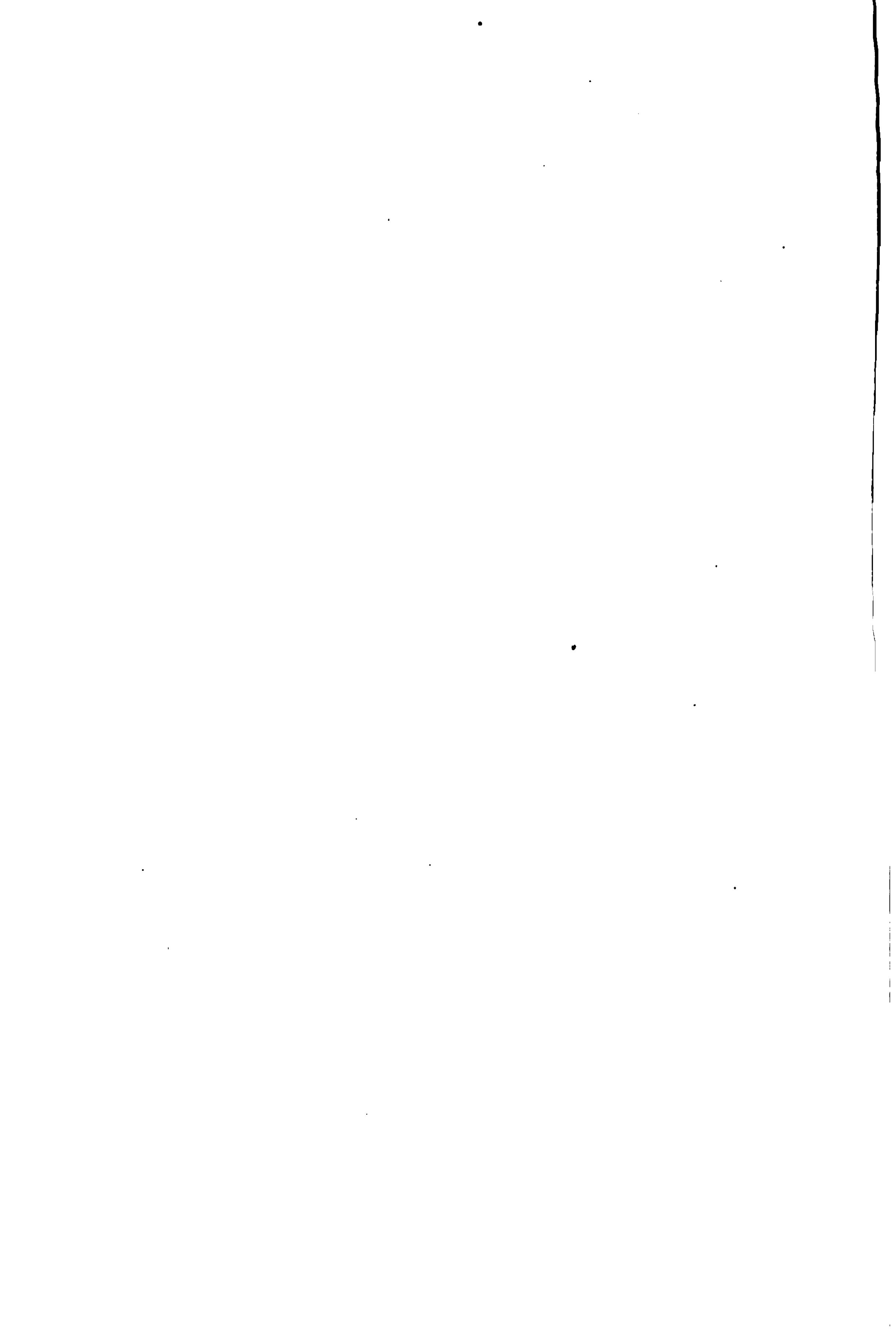


Fig. 52. Knochendurchschnitt durch die frakturierten Tibien eines Versuchspaares grosser, starkknochiger Hunde.

Fig. 53. Knochendurchschnitt durch die Femora eines Versuchspaares. Die Epiphyse des grösseren thymektomierten Tieres zeigt die im Text beschriebenen Veränderungen.

Fig. 54. Knochendurchschnitt durch den Humerus und das Femur eines thymektomierten Tieres mit rachitischen Veränderungen der Röhrenknochen.

Fig. 55. Durchschnitt durch den Humerus und das Femur eines spontan rachitischen Jagdhundes (7 Monate alt).

Fig. 56. Durchschnitt durch Humerus und Femur des Kontrolltieres zu Fig. 54.

Fig. 57. Durchschnitt durch die Femora eines Versuchspaares vom 9. III. 1905. Die untere Epiphyse des Kontrolltieres zeigt den deutlichen Knochenkern der Patella, beim thymuslosen Tiere besteht nur eine knorpelige Anlage der Kniescheibe.

Figg. 1—57 Abbildungen nach Photographien ohne Retusch.

Fig. 58. Mikroskopisches Präparat. Sagittalschnitt durch die Mitte der unteren Femurepiphyse beim Kontrolltier zu

Fig. 59. Sagittalschnitt durch die Mitte der unteren Femurepiphyse eines thymektomierten Tieres — 2 Monate nach der Thymusexstirpation. Der ganze Knochen ist kleiner als der des Kontrolltieres, die Markräume engmaschiger, die Knochenbälkchen zarter. Die Epiphysenfuge ist verbreitert und lässt 2 Schichten von Knorpelzellen erkennen.

Fig. 60. Sagittalschnitt durch die obere Tibiaepiphyse eines thymektomierten Tieres mit rachitischen Veränderungen des Knochensystems, die makroskopisch in Fig. 54 abgebildet wurden. Das mikroskopische Präparat — von der unteren] Tibiahälfte gewonnen — zeigt das Hineinragen der Markräume der Diaphyse in die knorpelige Epiphysenfuge und umgekehrt das Eindringen von Knorpelfortsätzen in die Diaphyse.

Fig. 61. Sagittalschnitt durch die Mitte der oberen Tibiaepiphyse des Kontrolltieres zu Fig. 62. Die Epiphyse zeigt im vorderen Teile einen deutlichen Knochenkern, während in

Fig. 62, Sagittalschnitt durch die obere Tibiaepiphyse beim entsprechenden thymuslosen Tiere, die analoge Stelle nur knorpelige Entwicklung und einige Blutgefässe zeigt. Die Epiphysenfuge lässt eine dunklere untere und eine hellere obere Schicht erkennen (Thym. exstirp. 9. III., getötet 21. IV.).

Die in Figg. 58—62 wiedergegebenen Präparate sind bei $4^1/_2$facher linearer Vergrösserung (Lupe) gezeichnet.

Fig. 63. Details der Epiphysenfuge vom Kontrolltiere in Fig. 61. Die im unteren Teile bereits verkalkten Knorpelzellen gehen alllmählich in eine schmale, die Epiphyse abgrenzende Knochenplatte über. Vergrösserung ca. 100 fach.

Fig. 64. Details der Epiphysenfuge beim thymuslosen Tiere. Die Knorpelzellen sind durchaus noch hyalin und lassen eine basale, dunklere und eine obere helle Schicht erkennen. Am Präparate ist in der Mitte das Einwuchern eines Markraumes der Epiphyse in die hellere Knorpelschicht zu sehen. Vergrösserung ca. 100 fach.

XVII.

Aus der medizinischen Klinik in Zürich. (Dir.: Prof. Dr. H. Eichhorst.)

Beeinflussung von Infektionskrankheiten durch Vaccination.

Von

Dr. P. V. JEZIERSKI,

I. Assistenzarzt.

Wenn schon die Kuhpockenimpfung manchmal bei Gesunden unliebsame Störungen des Befindens hervorruft, so ist dies bei Kranken, Schwächlingen oder Rekonvaleszenten um so häufiger der Fall. Im allgemeinen empfiehlt man daher, bei Säuglingen in den ersten Monaten, bei Kindern, die zur Skrophulose, Tuberkulose oder Rachitis neigen oder mit chronischem Ekzem behaftet sind, die Impfung einstweilen aufzuschieben oder zu unterlassen; indes existieren für Patienten, die gerade eine akute Infektionskrankheit durchmachen oder sie überstanden haben, weder ausführliche, noch genügend begründete Vorschriften.

Das Gesetz, z. B. das Deutsche Reichsimpfgesetz, besagt kurz, „dass bei ansteckenden Krankheiten, Masern, Scharlach, Diphtherie, Keuchhusten, Rotlauf, Typhus, Magen- und Darmkatarrh nicht geimpft werden darf", ein Passus, der demjenigen, welcher z. B. vor dem Fall einer Präventivimpfung steht, keine Aufklärung verschaffen kann. Andererseits werden neuerdings Behauptungen aufgestellt, dass man ohne Gefahr für das Kind vor und während des Bestehens, sowie unmittelbar nach dem Ablaufe von Krankheiten eine Impfung vornehmen kann, oder „dass durch die Impfungen bei Infektions- und konstitutionellen Krankheiten kein Einfluss zu bemerken sei"[1]), Ansichten, welche im Vergleich zu den allgemein bestehenden als Kontroversen erscheinen.

---

[1]) A. v. Randow, Der Einfluss der Schutzpockenimpfung auf Schwangere, Wöchnerinnen, Neugeborene und Kranke. Inaugural-Dissertation. Greifswald. 1904. pag. 36.

Beobachtungen, welche mehr der alten Anschauung von der Schädlichkeit der Schutzpockenimpfung bei Kranken entsprechen, wurden auch an der Züricher Klinik gemacht. Sie mögen hier niedergelegt werden.

Ende September des Jahres 1905 kam ins Absonderungshaus ein 8jähriger Knabe, Willy H. aus Zürich, wegen Scharlachs zur Aufnahme. 10 Tage später, als sich Patient bereits im Abschuppungsstadium befand, erkrankte er mit hohen Fiebererscheinungen — bis 40,3° — schweren allgemeinen Erscheinungen und zahlreichen, zum Teil konfluierenden Bläschen auf der ganzen Körperhaut. Das ungewöhnlich schwere Einsetzen der Erkrankung einerseits, die anamnestischen Angaben andererseits, dass Patient kurz zuvor während der Herbstferien in der Nähe von St. Gallen, wo zur Zeit eine grössere Pockenepidemie herrschte, sich aufhielt, liessen den Verdacht auf eine echte Pockenerkrankung aufkommen. Nachdem sich im Verlaufe von einigen Tagen die bestimmte Diagnose zwischen echten und Schafpocken nicht feststellen liess, entschloss man sich, um der Gefahr eines Pockenausbruchs in einer klinischen und staatlichen Anstalt vorzubeugen, die Insassen des Absonderungshauses, von denen die meisten bisher nicht geimpft waren, prophylaktisch zu impfen.

Zu dieser Massnahme wurden 38 Patienten ausgewählt, darunter 22 Scharlachkranke, 10 Tuberkulöse, 5 Typhöse und 1 Lepröser. Die Impfung selbst wurde mit der Berner Schutzpockenlymphe, welche man zur Hälfte mit Glycerin und Wasser verdünnte und mittels 4 Kreuzschnitten auf einen Oberarm applizierte, ausgeführt.

A. Scharlachfälle.

Fall I. Rosa D., 15 J., bisher nicht geimpft, erkrankte am 28. IX. 1906 an Scharlach, welcher bis zum 19. X. durchaus normal verlief.

An diesem Tage traten Schwellungen und Schmerzen im rechten Knie- und Schultergelenk, sowie Fieber auf. Im Urin fand man etwas Eiweiss, einige hyaline Zylinder und zahlreiche Zylindroide. Mit dem Abklingen der Erscheinungen nach 5 Tagen wurde Pat. geimpft und zwar am 24. X. 1905. Die ersten 5 darauffolgenden Tage verliefen reaktionslos. Am 6. Tage traten am linken Arme 3 grosse Impfblasen auf, hinzu kamen Schmerzen und eine leichte Temperaturerhöhung, die am Abend des 7. Tages plötzlich auf 39,6° stieg, auch an den zwei folgenden Abenden fast auf gleicher Höhe blieb, während die Morgentemperaturen tiefe Remissionen zeigten und die am 10. und 11. Impftage allmählich herabsanken. Inzwischen vereiterten die Impfblasen. Um die grossen Pusteln, die ca. 2½ cm lang und 1 cm breit geworden waren, bildeten sich eine grosse, den grössten Teil des Oberarmes einnehmende Röte und starke Schwellung aus. Der Umfang des linken Armes war um 2½ cm grösser als der des rechten Armes. Die linksseitigen Axillardrüsen schwollen bedeutend an.

Auf der Höhe des Fiebers wurde Pat. sehr unruhig, schlief nicht, weinte viel, erbrach alles, was man ihr reichte, nahm in jener Woche ¾ Kilo an Gewicht ab.

Am 12. Impftage traten von neuem Schmerzen in den verschiedenen Gelenken auf, von neuem Temperaturerhebungen bis 39,1, die dann allmählich auf grosse Dosen von Natr. salicyl. (2stdl. 1,0) unter Nachlass der Gelenkschmerzen zurückgingen.

Indes bildeten sich bald schwere Erscheinungen seitens des Herzens aus, eine akute Endocarditis und in deren Gefolge eine Mitral-Insuffizienz mit Stauungserscheinungen, Atemnot und Bruststechen.

Am 26. XI. wurde Pat. vom Scharlach geheilt, jedoch mit einer schweren Herzaffektion auf eigenen Wunsch entlassen.

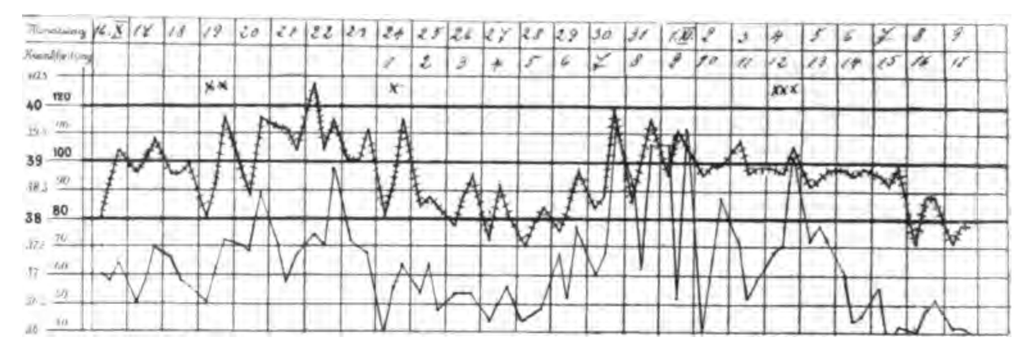


Fig. 1. Rosa D.
* Tag der Impfung. ** Gelenkentzündung. *** Gelenkentzündung.

Der Gang der Temperaturbewegungen bei dieser Erkrankung ist aus der Temperaturkurve (Fig. 1) ersichtlich. Man findet, dass die Temperaturerhebungen bei den Gelenkentzündungen sowohl vor als auch nach der Impfung nicht die Höhe erreichten, wie diejenigen bei der Vaccination. Erstere erreichten 39° und dauerten 1—2 Tage, letztere stiegen auf 39,6° und hielten 4 Tage an. Während jene keine Morgenremissionen zeigten, bot sie diese in der ausgesprochensten Weise dar.

Was die Kurve der Pulsfrequenz anbetrifft, so blieb sie bei Scharlach und bei den Gelenkentzündungen hoch über dem Temperaturbilde, während des Vaccinationsfiebers aber hielt sie mit den Morgenremissionen nicht mehr gleichen Schritt und fiel mit den Abendtemperaturen fast zusammen.

Fall II. Rudolf K., 6 J. alt, von Birmensdorf, erkrankte am 5. IX. an Scharlach.

Der Verlauf der Krankheit entwickelte sich in durchaus leichter Weise, ohne irgendwelche Komplikationen. Nach 7 Wochen, am 23. X., als Pat. der völligen Abschuppung nahe war, wurde die Impfung — zum erstenmal überhaupt — vorgenommen.

Am 27. zeigten sich abends die ersten Temperatur-Erhebungen, die dann allmählich bis 39,9 stiegen. An der Impfstelle hatten sich inzwischen 4 Bläschen bezw. Pusteln gebildet, rings um sie herum eine breite Randröte.

Am 30. XI., wo das Vaccinationsfieber den höchsten Grad erreichte, wurde Pat. unruhig, schrie in der Nacht wiederholt, jammerte dann wieder, knirschte mit den Zähnen, zeigte zahlreiche Zuckungen in den Muskeln des Gesichts und der Extremitäten. Bald konfluierten die Impfpusteln; in ihrem

Bereich bildete sich eine feuerrote, etwa 10 cm im Durchmesser betragende Infiltrationszone. Der ganze linke Oberarm schwoll bedeutend an, ebenso die linken Axillardrüsen.

Am 2. XII. liessen die örtlichen und allgemeinen Symptome bereits nach; das Fieber betrug abends nur noch 38,2°. Da trat am nächsten Tage von neuem plötzlich eine Temperatursteigerung bis 40,2° auf. Pat. wurde auffallend blass, klagte über heftiges Kopfweh und Leibschmerzen, hatte in der Nacht 4 profuse Diarrhöen, erbrach mehrmals kopiöse Mengen.

Am anderen Morgen fand man längs der Unterkiefer, am Halse, auf der Brust, dem Abdomen, namentlich aber auf der Beugeseite der Oberschenkel, sowie rings um die Knie herum und entlang den Tibien ein teils diffuses, teils inselförmiges, gestipptes, hochrotes Exanthem, Symptome eines rezidivierenden Scharlachs. Die Zunge war mit einem dicken, missfarbigen Belag bedeckt, die Rachenorgane hochgradig gerötet, doch ohne Belag.

Gegen Mittag traten bereits rings um die Kniegelenke, sowie auf den Rückseiten der Füsse und Hände grosse, hämorrhagisch aussehende, leicht erhabene Flecken von ungefähr 5 cm Durchmesser auf. Die Temperatur stieg noch weiter auf 40,7, der Puls wurde sehr klein und sehr beschleunigt, 160—180 in der Minute. Die Durchfälle traten etwa noch 10 mal im Verlaufe des Tages auf. Die Unruhe des Pat. nahm zu und liess sich durch die angewandten Mittel nicht beschwichtigen. Im Urin trat kein Eiweiss auf, nur zahlreiche harnsaure Kristalle.

Am 5. zeigten sich auf den geschwollenen Mandeln dicke, ziemlich festhaftende, gelblich aussehende Beläge. Ihre bakteriologische Untersuchung ergab keine Diphtheriebazillen, dagegen Strepto- und Staphylokokken. Aus der Nase entleerte sich dicker, stinkender Eiter. Im Blut, das aus einer Armvene entnommen wurde, wuchsen auf Bouillon Staphylokokken. Die hohen Temperaturen mussten teils durch prolongierte Bäder bezw. alternierende Ganzpackungen koupiert werden.

Am 6. verfiel Pat. in einen komatösen Zustand, reagierte auf keine äusseren Reize mehr und lag während 2 Stunden mit weiten Lidspalten, ganz engen Pupillen und mit nach innen gewandten, äusserst konvergenten Augäpfeln, die ab und zu kleinschlägigen, horizontalen Nystagmus zeigten, da. In dieser Zeit röchelte Pat. auffallend laut oder knirschte mit den Zähnen.

Am 7. wurde das Gesicht auffallend cyanotisch und ödematös, die seitlichen Halspartien schwollen rasch zu ungewöhnlich grossen Paketen an. Die Tonsillen-Oberflächen wurden nekrotisch. Im Urin trat Eiweiss auf.

Am 8. nahmen sowohl die Cyanose, wie die Hals-Infiltrationen noch mehr zu, der Puls wurde immer kleiner und häufiger, heftige motorische Unruhe bemächtigte sich des Pat., welcher schliesslich, trotz aller möglichen Rettungsversuche mit Exzitentien, Injektionen von Antistreptokokken-Serum und anderen Mitteln unter Erstickungs-Erscheinungen zugrunde ging.

Was die Temperaturverhältnisse anbetrifft (Fig. 2), so zeigte die Kurve zunächst während der Scharlach-Rekonvaleszenz normalen, afebrilen Verlauf, vom ersten Impftage ab ein sanftes, kontinuierliches Ansteigen und dies in so gleichmässiger Weise, dass, wenn man die Morgen- und Abendtemperaturen der ersten 5 Impftage verbände, diese Verbindungslinie annähernd eine Parallele bilden würde. Die Erhebungen betrugen fast immer täglich $^1/_{10}$°. Vom

6. Impftage stieg die Körperwärme um 2 Grad, hielt sich auf dieser Höhe auch am 7. Tage, erhob sich aber am 8. bis 39,9°.

Von diesem Kulminationspunkt fiel sie bereits in der Nacht auf 37,7°, hielt sich noch 2 Tage um 38,0° herum, fiel am Morgen des 10. Impftages bis auf 36,8° und erhöhte sich des Abends noch auf 38,2°.

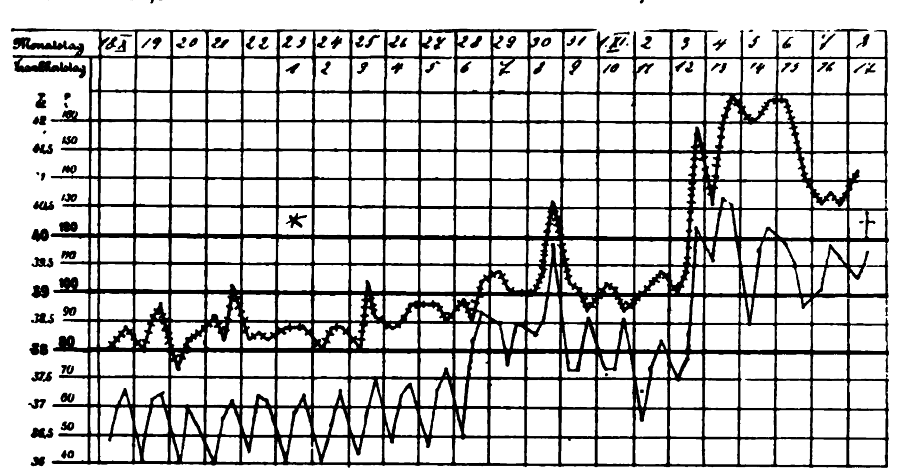


Fig. 2. Rudolf R.
* Tag der Impfung.

Nun schien ein Wendepunkt eingetreten zu sein. Am Morgen des 12. Tages erreichte die Temperatur nicht mehr die Remission vom vorigen Tag, sondern erhob sich auf 37,5°, im Laufe des Tages stieg jene wieder bis 40,2° und am nächsten Tage sogar bis auf 40,7°. Von nun mussten diese exzessiven Temperaturerhebungen durch wiederholte Dosen von 0,2 Pyramidon coupiert werden; gleichwohl hielt sich jene in den Grenzen zwischen 39—40° bis zum Exitus letalis.

Das Pulsbild dieses Falles zeigte vor allem die ständige Erhebung der Pulskurve über die Temperaturkurve. Am höchsten waren die Erhebungen im Verlaufe des Scharlachs, sowie des Scharlachrezidives, während sie im Verlaufe des Vaccinationsfiebers relativ niedrig waren und zum Teil mit den Spitzen der Temperaturtabelle zusammenfielen. Im Endstadium hielt der Puls auch nicht mehr gleichen Schritt mit der Temperaturerhöhung, überstürzte sich und stieg im Laufe von einigen Stunden auf 170—180. Auf Darreichung von Digitalis, Strophantus und Coffein und unter Auflegen einer Eisblase auf die Herzgegend wurde die Pulszahl verlangsamt, schliesslich jedoch erlahmte die Herzkraft.

Die im Züricher pathologischen Institute ausgeführte Sektion ergab: „Akute Hyperplasie der Submaxillar-, Tracheobronchial- und Mesenterial-Lymphdrüsen. Verschwärung und Abszessbildung in den Tonsillen. Ödematöse, zum Teil leicht eitrige Infiltration des retropharyngealen Bindegewebes. Septisch-infektiöser Milztumor. Parenchymatöse Degeneration des Myocards und der Leber. Beginnende akute septische Nephritis. Akutes Emphysem der Lungen. Hyperplasie der Darmfollikel, beiderseitige eitrige Mittelohrentzündung."

Mikroskopisch fand man auf der medizinischen Klinik am Herzen zahlreiche Gruppenanhäufungen von Rundzellen zwischen den Muskelfasern, in den Tonsillen sehr starke Durchsetzung aller Schichten mit Streptokokken und Rundzellen, im Retropharyngealgewebe starke Zellinfiltration und Kokkenansammlung. Im Sekret der Paukenhöhle Streptokokken und Fäulnisbakterien.

In der Haut, die in der Nähe der Lymphstelle entnommen wurde, fanden sich an Serienschnitten, sowohl tangentialen wie sagittalen, zahlreiche, strotzend gefüllte Blutgefässe, auch Blutaustritte und Rundzellenanhäufungen um die Gefässe herum, jedoch liessen sich Kokken — wenigstens Gram-feste — mittels der Weigertschen Bakterien-Fibrinfärbung nicht nachweisen.

Fall III. Wilhelmina Sch., 15 Jahre alt, bisher nicht geimpft.

Am 18. VIII. 1905 erkrankte Patientin an Scharlach, der im ganzen einen milden Verlauf nahm, jedoch kompliziert wurde durch eine Nierenentzündung, die bereits einige Zeit — etwa 2—3 Monate — vor der Scharlacherkrankung einsetzte und nun exacerbierte. In den drei ersten Tagen des Spitalaufenthaltes erschien Eiweiss in Spuren, bald aber stieg es auf 7 ‰ nach Esbach; der Urin zeigte mikroskopisch zahlreiche rote Blutkörperchen und Harnzylinder. Die Urinmengen wurden sehr spärlich, oft nur 100 ccm in 24 Stunden. Das spezifische Gewicht wechselte zwischen 1015 und 1020. Die Pulskurve zeigte eine ausgesprochene Erhöhung der ersten Elastizitätselevation (cfr. Fig. 3, aufgenommen den 5. IX. 1905). Im Augenhintergrunde fanden sich keine Blutungen. Nach etwa 14 Tagen sank wieder der Eiweissgehalt, betrug immerhin in den folgenden 3 Wochen $^1/_4$—$^3/_4$ ‰ täglich. Später, mit dem Aufhören der Abschuppung, wurde der Urin wieder hell und zeigte nur Spuren von Eiweiss.

Fig. 3. Aufgenommen mit Dudgeons Sphymograph.

Fig. 3a. Aufgenommen mit Dudgeons Sphymograph.

In dieser Periode wurde Pat. geimpft, und zwar am 24. X. 1905. Lokal traten 4 Pusteln mit mässiger Randröte und Schwellung auf. Die Temperatur erreichte am 7. Tage 37,8°, am 8. Tage 38,6°, von da ab wurde sie afebril.

Während so die lokalen und allgemeinen Symptome der Vaccination nur geringe waren, äusserten sich die Erscheinungen seitens der Nieren in stürmischer Weise.

Während der Harn in den letzten 5 Wochen Spuren von Eiweiss enthielt, ganz klar und hell aussah, unter dem Mikroskop höchstens 2—3 Erythrozyten erkennen liess, wurde nun der Harn von Tag zu Tag dunkler, zuletzt braunschwarz, der Vogelschen Urinfarbenskala VI—VII entsprechend. Mikroskopisch fand man fast lauter rote Blutkörperchen. Der Eiweissgehalt nahm inzwischen nicht bedeutend zu, das spezifische Gewicht schwankte zwischen 1014 und 1008.

In diesem Zustande verliess Pat. auf Wunsch das Spital. Daheim besserte sich allmählich wieder die Urinbeschaffenheit, so dass etwa nach 3—4 Wochen der Urin wieder klarer und hell wurde und Eiweiss nur in minimalen Spuren enthielt. Die Pulskurve zeigte normale Verhältnisse (cfr. Fig. 3a).

Fall IV. August W., 8 Jahre, bisher nicht geimpft, erkrankte am 25. IX. 1905 an Scharlach, der zunächst einen durchaus leichten Verlauf nahm.

Etwa vier Wochen später traten als Komplikationen Varicellen auf, wobei Pat. bis 39,4° fieberte (Fig. 4).

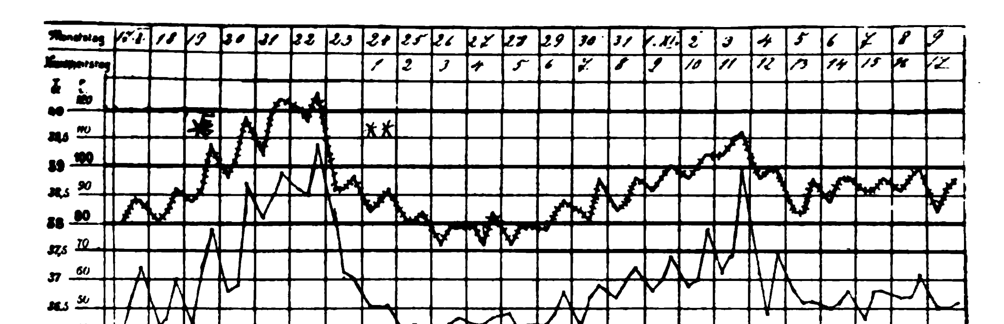


Fig. 4. August W.
* Varicellen. ** Tag der Impfung.

Einen Tag nach der Entfieberung — am 24. X. — wurde die Impfung vorgenommen. Die Temperatur hielt sich in der ersten Impfwoche innerhalb normaler Grenzen. Vom siebenten Tage an begann sie ganz allmählich zu steigen, bis sie am zehnten 37° und am elften Impftage 39° erreichte und dann jäh auf 36,5 herabsank.

Das Fieber dauerte also hier nur zwei Tage, während es im Verlaufe der Varicellen-Erkrankung über vier Tage anhielt und eine noch höhere Ziffer erreichte. Der Puls hielt sich hier in den Grenzen zwischen 80 und 100, dort zwischen 90 und 126. Die Urinmengen nahmen im Verlaufe der Vaccination nicht auffallend ab, ebensowenig trat Blut oder Eiweiss auf. Nur die Konzentration des Harns schwankte. Während sie an den zwei ersten Impftagen noch 1022 betrug, sank sie am vierten auf 1005, am sechsten auf 1003 und hob sich dann erst allmählich zu der früheren Höhe.

Durch die Impfung scheint die Abschuppung verzögert worden zu sein. Patient konnte erst nach acht Wochen seit der Erkrankung abgeschuppt entlassen werden, während sonst unsere Scharlach-Kranken durchschnittlich innerhalb fünf bis sechs Wochen schuppenfrei werden.

Fall V. Hans B., 4 Jahre, erkrankte am 7. X. 1905 an Scharlach.

14 Tage später, während die Abschuppung in vollem Gange war, wurde die Impfung — zum ersten Male überhaupt — vorgenommen. Tags darauf — 15 Tage nach dem Eintritt ins Spital — erschienen auf der Brust und dem Bauch nur einige wenige Varicellen-Bläschen, am nächsten Tage sehr zahlreiche auf dem Rücken, im Gesicht und auf der Mundschleimhaut.

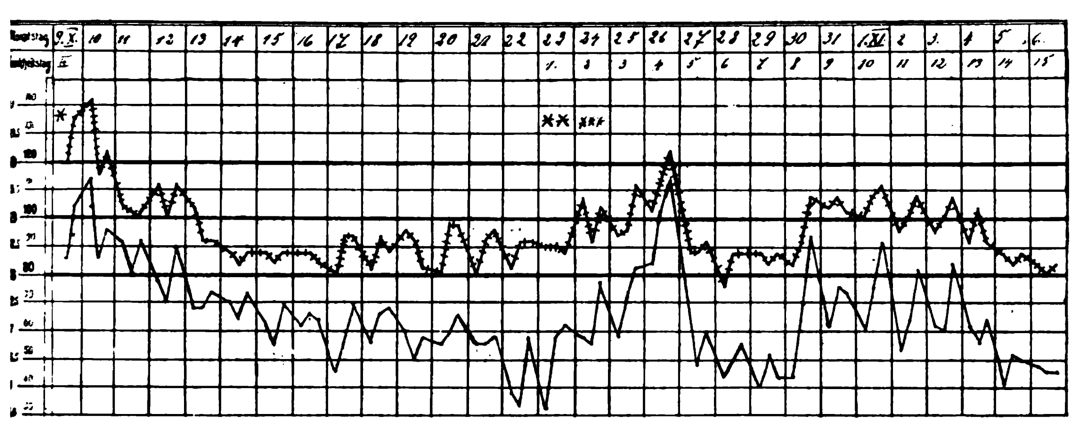


Fig. 5. Hans R.
* Scharlach. ** Impfung. *** Varicellen.

Die Temperatur (Fig. 5) stieg in den ersten drei Tagen auf 39,7, fiel dann plötzlich jäh herab auf 36,5°. Nunmehr begannen drei kleine Impfblasen sich zu entwickeln, ohne jedoch eine Temperatur-Steigerung zu veranlassen. Erst am achten Impftage, mit dem Stadium der Pustelbildung, stieg die Temperatur von 36,2 auf 38,7, hielt sich dann fünf Tage um 38,0 herum, um vom 13. Impftag ab zur Norm zurückzukehren.

Die lokalen Symptome am geimpften Arm waren unbedeutend. Die drei Pusteln trockneten bald ein, ohne vorher eine grössere Infiltration erzeugt zu haben.

Auch hier verlief die Impferkrankung milde. Trotz des fast unmittelbaren Zusammentreffens mit der Varicellen-Erkrankung waren weder das Fieber noch die allgemeinen Symptome allzu stürmisch.

Fall VI. Hermine B., 12 Jahre alt, erkrankte am 30. IX. 1905 an Scharlach, der fast fieberfrei verlief.

24 Tage später, im Abschuppungsstadium wurde Pat. — zum ersten Male — geimpft. Sechs Tage nach der Impfung zeigten sich drei mittelgrosse Bläschen, die Temperatur erhob sich am Morgen auf 37,5°, mittags auf 38,3°, abends auf 39,8° (Fig. 6.) Der Puls stieg auf 120. In der Nacht traten Schlaflosigkeit sowie kreftige motorische und psychische Unruhe auf. Pat. stöhnte, bald murmelte sie etwas vor sich hin. Im Gesicht, das heftig glühte, ebenso in den Armen und Beinen traten Zuckungen auf.

Am 31. X. fand man bereits Impfpusteln von beträchtlicher Grösse vor, etwa je 2 cm lang und 1 cm breit; rings um die Pusteln eine handflächengrosse Rötung und Infiltration der Haut, in der linken Achselhöhle eine

wallnussgrosse Lymphdrüse. Pat. erbrach einige Male, klagte über heftiges Kopfweh und Schmerzen im linken Arm. In der Nacht wich die Unruhe, dafür griff eine allgemeine Prostration Platz. Pat. wurde auffallend blass, apathisch, antwortete nicht auf Anfragen und verweigerte jedwede Nahrung.

Am 1. XI. nahm die Schwellung des Armes bedeutend zu, am nächsten Tage war davon der ganze Arm ergriffen, um $3^1/_2$ cm dicker als der rechte, die geringste Bewegung äusserst schmerzhaft.

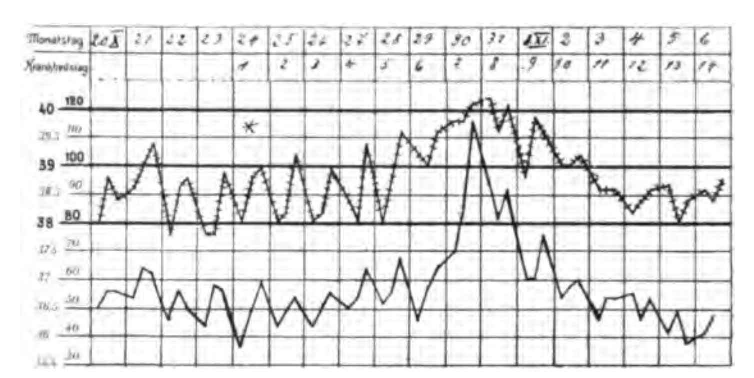


Fig. 6. Hermine B.
* Tag der Impfung.

Inzwischen war die Temperatur (Fig. 6) zur Norm gesunken, der Puls ergab ca. 100 Schläge in der Minute. Eiweiss trat nicht auf, ebensowenig eine Verminderung der Harnmenge oder eine Gewichtsabnahme. Bei entsprechender Behandlung wie Ruhelage und Auflegen von essigsaurer Tonerde-Lösung nahm die Entzündung innerhalb sechs Tagen ab, bald darauf fielen die grossen Borken ab. Die Abschuppung wurde nicht aufgehalten, nach sechswöchigem Spitalsaufenthalt konnte Pat. geheilt entlassen werden.

Es wurde noch der Pustelinhalt bakteriologisch auf Bouillon sowohl wie auf Agar untersucht, es fand sich in beiden Fällen Staphylococcus albus. Mikroskopisch fand man neben Bakterien vereinzelte mono- und polynukleäre Leukozyten sowie einige Riesenzellen.

Fall VII. Hans B., $5^1/_2$ Jahre alt, bisher nicht geimpft.

Patient erkrankte am 14. X. 1905 an Scharlach, in dessen Verlauf zunächst keine Komplikationen auftraten. Am 28. X. wurde Patient geimpft. Die allgemeinen Erscheinungen der Vaccination verliefen durchaus normal, heftig dagegen die lokalen Symptome. Alle vier Impfstellen gingen an und entwickelten sich zu grossen, bald konfluierenden Pusteln, um sie herum eine ungewöhnlich grosse Randröte mit nachfolgender Schwellung und Infiltration, die fast $^2/_3$ des linken Oberarms einnahm.

Als die zusammengebackene, etwa fünffrankstückgrosse Kruste am 5. XI. abgehoben wurde, zeigte sich ein tiefes, scharf umrandetes und stark sezernierendes Geschwür, welches längere Zeit jeder Behandlung trotzte und erst am 13. XI. zur Ausheilung gebracht wurde.

Zugleich mit den lokalen Reizerscheinungen verlor Patient den Appetit und nahm in einer Woche 800 g an Gewicht ab, was in Hinsicht auf das

geringe absolute Gewicht von 19 Kilo immerhin einen bedeutenden Verlust bedeutet. Später holte Patient das frühere Körpergewicht ein, hat aber bei der Entlassung nicht mehr gewogen, als beim Eintritt, was bei den hiesigen Scharlachkranken ganz ungewöhnlich ist.

Die Mengen des Urins oder dessen Beschaffenheit boten keinen Wechsel der Erscheinungen. Entlassung nach 5 Wochen.

Von den übrigen 14 geimpften Scharlachkranken boten noch 4 mässig hohe Fiebererscheinungen, Temperaturerhöhungen zwischen 38 und 39,3°, sonst aber keine abnorm verlaufenden lokalen Reaktionen. Bei den letzten 10 schlug die Impfung ebenfalls an und verlief durchaus normal.

B. Tuberkulosefälle.

Es unterzogen sich 8 Erwachsene der Impfung. Bei zwei — Wiederimpflingen — schlug die Impfung überhaupt nicht an, bei fünf verlief sie ohne irgendwelche Komplikationen, bei dem achten machte sie abnorme, lokale und allgemeine Erscheinungen.

Sie betraf einen 29jährigen bisher nicht geimpften Schlosser Hans D. Es bildeten sich drei auffallend grosse Pusteln, um sie herum eine beträchtliche Infiltration, die fast die ganze Vorderfläche des linken Oberarms einnahm.

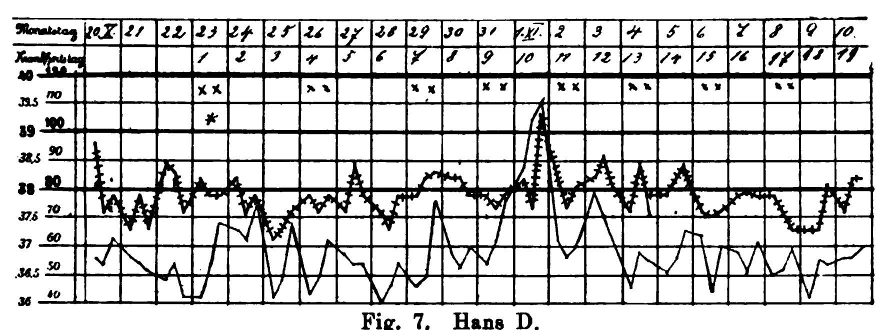


Fig. 7. Hans D.

* Tag der Impfung. ** Tuberkulininjektion (Kochs A.) von 0,002.

Zehn Tage nach der Impfung stieg das Fieber (Fig. 7) steil in die Höhe, erreichte 39,5°, fiel am nächsten Tage unter die Norm, erhob sich erst am 3. Tage bis 38°, um von da ab nicht nur die früheren Temperaturen zu erreichen, sondern auch längere Zeit noch tiefer sich zu halten. Geringe Temperaturerhebungen am 2. und 7. Impftage sind wohl auf Kosten der Tuberkulinreaktion zu setzen.

Die Urinmengen nahmen weder ab noch zu, das spezifische Gewicht blieb so wie früher. Nur sank das Körpergewicht in der zweiten Impfwoche um mehr als $^1/_2$ Kilo.

Hervorzuheben wäre noch, dass Patient sowohl vor als während der Impfung tuberkulinisiert wurde, und zwar bekam er alle 2—3 Tage subkutan 0,002 vom alten Kochschen Tuberkulin. Eine Wirkung der Vaccination auf die Reaktion des Tuberkulins liess sich nicht feststellen.

Kulturen vom Pustelinhalt blieben in diesem Falle steril. Dagegen fand man in den Impfpusteln einer tuberkulösen Patientin Staphylokokken.

Interessant ist hierbei die Vergleichung der Temperatur- und Pulstabellen (Fig. 7) bei diesem Patienten mit den Kurven der Scharlachimpflinge. Es fällt zunächst die verhältnismässig geringe Erhebung des Pulses über die Temperatur auf, sodann die Unregelmässigkeit, sowie die Schwankungen, die sich den Bewegungen der Temperatur nicht entsprechend verhalten.

Auch in der Literatur findet man kaum etwas über üble Wirkungen der Vaccination auf den Verlauf der Tuberkulose verzeichnet. Randow[1]) berichtet aus der chirurgischen Klinik zu Greifswald über 24 tuberkulöse Impflinge, bei denen die Impfung auch nicht die geringsten nachteiligen Folgen gezeigt hat.

C. Typhuskranke.

Es wurden fünf Erwachsene, sämtlich Rekonvaleszenten, geimpft. Bei allen gingen die Impfbläschen auf, bei vier entwickelte sich der Impfverlauf fieberfrei, ohne abnorme örtliche Reizungen, ohne irgendwelche Störung der Rekonvaleszenz.

Nur bei einer Patientin, Emma J., die am 31. Tage der Typhuserkrankung geimpft wurde, traten am linken Arme starke Infiltrate auf, das Fieber stieg vom 11. Impftage allmählich auf 39,3°, sank jedoch bald zur Norm herab. Im allgemeinen dauerte das Fieber 5 Tage. Irgendwelche Erscheinungen seitens des Pulses, der Harnkonzentration und seiner Menge oder seitens des Allgemeinbefindens wurden nicht beobachtet.

In zwei Fällen wurde auch hier der Pustelinhalt bakteriologisch auf Agar sowohl wie auf Bouillon untersucht. In dem einen Falle fand man wieder Staphylokokken, in dem anderen blieben die Kulturen steril. In Ausstrichpräparaten fanden sich mikroskopisch neben Staphylokokken zahlreiche polynukleäre Leukozyten, weniger Lymphozyten und einige Mastzellen.

---

[1]) l. c.

Ausführliche Mitteilungen über Beeinflussung des Typhus durch Vaccination finden sich kaum vor. Nach Erfahrungen von Eulenburg erfuhren „Kranke mit gastrischem oder typhösem Fieber den nachteiligsten Einfluss" durch die Revaccination[1]).

D. Leprakranker.

Die Impfung betraf einen Leprösen, einen 7jährigen Knaben Friedrich K. aus Winterthur, der sich in Brasilien, seinem früheren Aufenthaltsorte, die Lepra zugezogen hatte. Patient wurde bereits im September 1905 geimpft, doch verlief die Impfung resultatlos, eine Wiederholung derselben am 25. Oktober schlug ebenfalls fehl.

Am 3. Oktober wurde Patient nunmehr nicht mit verdünnter, sondern mit vollwertiger Berner Lymphe geimpft, wobei an beiden Armen je drei Schnitte ausgeführt wurden.

Am linken Arm zeigte sich keine Reaktion, am rechten ging nur eine Blase auf.

Irgendwelche Temperaturerhöhungen, besondere Randröte oder Schwellungen des Armes oder der Achseldrüsen traten nicht auf, ebensowenig eine Alteration des Allgemeinbefindens.

Am 6. Impftag wurde aus dem Impfbläschen Inhalt steril entnommen und auf Kulturmedien übertragen, doch blieben sie steril. Mikroskopisch fand man ausser einigen Leukozyten keine abnormen Formelemente. Erst als man am 11. Impftage Inhalt aus der ausgereiften Pustel entnahm, erhielt man das gewünschte Resultat.

Der Pustelinhalt wurde zwischen zwei Objektträgern zerrieben und getrocknet, sodann mit Pyrogallussäure gebeizt und nach der Ziehlschen Methode mit Säurefuchsin-Methylenblau gefärbt. Es kamen nun zum Vorschein zahlreiche meist mononukleäre Leukozyten, daneben aber und in überwiegender Mehrzahl sehr zahlreiche Stäbchen, die meist zu Bündeln angeordnet waren, den Tuberkelbazillen ähnlich und doch etwas plumper aussahen, **typische Leprabazillen.**

Das Auftreten von Leprabazillen in den Impfpusteln ist bemerkenswert, um so mehr, als die spezifischen Erreger der Infektionen in den anderen untersuchten

[1]) H. Eulenburg, Über Pockenhäuser und Ventilation. Vierteljahrsschrift für gerichtl. u. öffentl. Medizin. Bd. XX. pag. 327.

Impfpusteln wie bei der Tuberkulose und Typhus nicht vorzufinden waren.

Experimentelle Versuche in künstlich erzeugten Bläschen, z. B. durch Vesikatorien bewirkten, Leprabazillen nachzuweisen, wurden von mehreren Untersuchern veranstaltet, doch mit wechselndem Erfolge.

Babes gelang es nur in manchen Fällen, namentlich wenn die Bläschen vereiterten, jene Bazillen nachzuweisen. Kalindero fand sie nur dann, wenn die Bläschen über Lepraknoten sassen. Arning erzeugte bei einem Verbrecher auf Hawai am rechten Vorderarm durch ein Vesikatorium eine Blase und injizierte dann in diese mit dem Eiter einer Geschwürswunde Leprabazillen, jedoch ohne Erfolg. Die Leprabazillen hatten sich anscheinend an der Impfstelle nicht lokalisiert[1]).

Andererseits soll es Arning gelungen sein, in den Vaccine-Impfpusteln, namentlich bei tuberösen Leprösen, Leprabazillen zu finden, während es der indischen Kommission auf Hawai bei etwa 500 Impfpusteln bei Nervös-Leprösen nicht ein einziges Mal gelungen ist, jene Erreger vorzufinden[2]).

Was nun die nähere Betrachtung der einzelnen Krankheitsfälle und Krankheitsgruppen anbetrifft, so ergeben sich daraus zum Teil bemerkenswerte Gesamterscheinungen.

Im 1. Falle traten zum Scharlach und zu der Vaccination noch Gelenk- und Herzklappenentzündungen hinzu. In welchen Wechselbeziehungen diese Krankheiten zu einander stehen mögen, lässt sich schwer beantworten, z. B. die Frage, ob die beiden Gelenkerkrankungen, die vor und die nach der Vaccination auf ein und derselben Basis entstanden sind. Die erstmalige Gelenkerkrankung dürfte wohl nicht als eine gewöhnlich, „rheumatische" im alten Sinne aufgefasst werden, sondern als eine für Scharlach charakteristische, als eine „scarlatinöse Polyarthritis". Anders mit der zweiten so kurz dauernden und verhängnisvollen Gelenkerkrankung nach der Impfung. Ist sie vielleicht durch den Impfstoff selbst beeinflusst worden, oder hat man vielleicht mit der Impfung pathogene Bakterien in die Blut- und Lymphbahnen des Körpers direkt hereingebracht? Zunächst haben wiederholte Überimpfungen der Lymphe vor und nach der Impfung sowohl auf Agar wie auf Bouillon eine völlige Keimfreiheit des Impfstoffs

---

[1]) Conf. Babes, Die Lepra in Nothnagels Spezieller Pathologie und Therapie. Bd. 24. p. 48 und 49.

[2]) Babes l. c. p. 47.

ergeben. Andererseits ist es festgestellt, dass Bakterien, welche der Lymphe beigemischt sind, in ihrer Virulenz abgeschwächt und durch Hinzusetzen von Glycerin und längeres Aufbewahren unter bestimmten Bedingungen durchaus harmlos sind. Sodann dringen, wie es in dem Berliner Institut für Infektionskrankheiten nachgewiesen wurde [1]), Bakterien der Aussaatlymphe nie direkt in das Pustelgewebe ein.

Zudem sind meist die Impfpusteln zunächst bis zum VII. Impftage durchaus bakterienfrei, und das spätere Vorhandensein derselben ist durch ein sekundäres Eindringen von aussen her bezw. von der Kruste der Pustel bedingt.

Im II. Fall tritt uns ein merkwürdiger Verlauf der Krankheit entgegen. Zunächst ein leichter, komplikationsfreier Scharlach mit bereits erreichter Heilung, dann die Vaccinations-Reaktion, unmittelbar darauf das schwere Scharlach-Rezidiv und schliesslich der tödliche Ausgang.

Die Deutung dieses Falles bietet manche Schwierigkeiten. Zunächst drängt sich die Frage auf, ob denn jenes Rezidiv überhaupt ein Scharlach-Rezidiv gewesen sei oder vielmehr eine neue exanthematöse Erkrankung, vielleicht nur eine Sepsis? In der Tat, berücksichtigt man die Schwere der Krankheit, die ungewöhnlich grossen, hämorrhagischen Flecke, das hohe Puls- und Fieberbild, endlich die Anwesenheit von Staphylokokken im Blut, so ist man leicht geneigt, anzunehmen, dass es sich hier doch wohl nicht um Scharlach, sondern um eine Sepsis, die vielleicht von entzündlich veränderten Impfstellen ausgegangen sei, gehandelt habe.

Dagegen fallen doch wieder differentialdiagnostisch andere Anhaltspunkte schwer ins Gewicht. So die Beteiligung des Rachens durch das Enanthem, und zwar gleich in den ersten Tagen, das frühzeitige Auftreten der Angina necrotica sive scarlatinosa, schliesslich die Erscheinungen seitens der Zunge, welche dauernd mit einem dicken, pelzartigen, grauweissen Belag bedeckt war, dick und succulent aussah und bald in charakteristischer Weise von neuem auffallende Prominenzen der Papillen zeigte. Bei septischen Prozessen pflegt eine primäre derartige Beteiligung der Rachenorgane wohl kaum zu bestehen, eher sekundär z. B. infolge mangelhafter Mundpflege; die Zunge erscheint mehr dünn, trocken, rissig, eine Schwellung der Papillen findet nicht statt.

---

[1]) Conf. Frosch, Bericht über die Tätigkeit zur Prüfung der Impfstoffrage. p. 28.

Erwähnt sei noch, dass dieser Fall auch klinisch von Herrn Professor Eichhorst als Scharlach-Rezidiv aufgefasst wurde.

Eine zweite Erwägung wäre die, in welcher Weise die Impfung an sich den Ausgang beeinflusst habe. Eine direkte und ausschliessliche Ursache dürfte man ihr kaum zuerkennen, immerhin wird sie wohl nicht irrelevant gewesen sein.

Es erscheint plausibel, dass der an und für sich schwache und dann durch die erste Scharlacherkrankung hart mitgenommene Organismus schon die Impfung mit heftigen, sowohl allgemeinen wie lokalen Erscheinungen beantwortete, dass er dadurch derart empfindlich und verletzbar wurde, dass er der nunmehr unmittelbar folgenden erneuten Scharlach-Erkrankung nicht mehr standhalten konnte.

Ausführliche Berichte über den Einfluss der Schutzimpfung auf Scharlachkranke mit nachfolgendem tödlichen Ausgang sind in der Literatur wohl kaum niedergelegt. Nur Voigt[1]) berichtet in Kürze von einem einjährigen Kinde, bei welchem zwei Tage nach der Impfung Varicellen, 5 Tage später Scharlach auftraten. Bevor die Impfpusteln zur Heilung gelangten, wurden die Varicellenbläschen brandig, das Scharlachfieber sehr hoch; eine doppelseitige Mittelohrentzündung gesellte sich hinzu, und das Kind ging unter meningitischen Erscheinungen 24 Tage nach der Impfung zugrunde.

Ein analoger Fall wird von Bergmann[2]) beschrieben. Es wird hier jedoch auf die vor vier Wochen erfolgte Impfung kein weiterer Bezug genommen und der Fall als „Septicopyämie" gedeutet.

Im Gegensatz zu den vorigen Fällen wurde beim dritten die Impfung nicht im Abschuppungsstadium der Patientin, sondern nach bereits vollendeter Abschuppung, nach vier Wochen, vorgenommen. Die Temperatur hielt sich in mässiger Höhe nur zwei Tage lang, die örtlichen Impferscheinungen waren nicht sehr ausgesprochen, so dass im allgemeinen der Impfverlauf als ein normaler bezeichnet werden könnte. Abnorm und eingreifend war die Einwirkung auf die Nieren, indem eine im Ausheilen be-

---

[1]) L. Voigt-Hamburg, Beobachtungen über Impfschäden und vaccinale Mischerkrankungen. Volkmanns Sammlung klinischer Vorträge. N. F. No. 355. S. 937.

[2]) Über Kombination von Blatternschutzimpfung, Masern und multipler embolischer Gangrän der Haut und Schleimhäute. Dissertation. Würzburg 1904.

griffene Entzündung von neuem entfacht, durch ungewöhnlich heftige Nierenblutungen eine neue Schwächung und Gefährdung des Organismus herbeigeführt wurde.

Nierenreizungen nach der Impfung sind bekannt[1]). Sie verlaufen milde, veranlassen nur eine mässige Eiweissausscheidung, kein Blutharnen, Symptome, die mit dem Fieberabfall bald schwinden und selten schwere Schädigungen im Gefolge haben.

Eigentliche akute Nierenentzündungen nach der Vaccination werden von Perl[2]) und Fröhlich[3]) erwähnt. Im ersten Fall ist die Nephritis 5 Tage nach der Impfung mit $^1/_2\ ^0/_{00}$ Eiweiss, ziemlich viel Blutfarbstoff, reichlichen roten Blutkörperchen, mässig vielen hyalinen, epithelialen und zum Teil mit Blutkörperchen besetzten Harnzylindern aufgetreten und nach Verlauf von sechs Tagen unter geeigneter Behandlung wieder verschwunden. Im Fröhlichschen Fall wurden Blut, Albumen, einzelne hyaline sowie Blutkörperchenzylinder erst am 14. Impftage festgestellt, 20 Tage später war das Eiweiss verschwunden, nur liessen sich noch vereinzelte rote Blutkörperchen mikroskopisch nachweisen. Exacerbationen von hämorrhagischen Nephritiden nach Schutzpockenimpfung sind zwar nicht beschrieben worden, doch erscheint es plausibel, dass, wenn vorher gesunde Nieren während des Vaccinationsverlaufs nicht nur gereizt, sondern auch entzündlich verändert werden, dies bei vorher schon erkrankten nicht minder der Fall sein dürfte.

Bemerkenswert ist in den zwei nächsten Fällen die Koinzidenz von drei Kontagien, des Scharlachs, der Varicellen und der Vaccination, im ersten Fall die Einwirkung des Vaccinationsprozesses nach dem Ablauf der Varicellen, im zweiten das Einsetzen der Schutzimpfung direkt während des Varicellen-Verlaufs. In beiden Fällen ist die Vaccinationserkrankung kaum erschwert gewesen, eher sind sie vielleicht in Hinsicht auf das kurzdauernde bezw. niedrige Fieber und die geringen lokalen Erscheinungen günstig beeinflusst worden; ebenso entwickelte sich dei Varicellen-

---

[1]) Falkenstein-Königsberg i. Pr., Vaccination und Nephritis. (Vortrag in der pädiatr. Sektion des Wiener Naturforschertages 1894.)

Zit. nach L. Fürst, Die Pathologie der Schutzpocken-Impfung. S. 83.

Peiper und Schnaase, Berliner klin. Wochenschrift. 1826. No. 4. S. 77.

[2]) Akute Nephritis nach Schutzpocken-Impfung. Berliner klin. Wochenschrift. No. 28. 1893.

[3]) Ein Fall von Nephritis nach Vaccination mit animaler Lymphe. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 47. S. 221.

Verlauf im zweiten Falle, der mit dem Impfverlauf zusammenfiel und an einem Tage die abnorm hohe Temperatur von 39,7° erzeugte, sonst in normaler Weise.

Interessant ist auch das gleichzeitige Auftreten zweier artähnlicher Erkrankungen von Varicellen und Vaccination, in der Kette der Beweise ein neues Glied von der Unabhängigkeit der Varicellen von der Vaccination und somit von der ihr klinisch so nahestehenden Variola.

In der Literatur sind drei ganz ähnliche Fälle von Jaksch[1]) niedergelegt. In den beiden ersten erfolgte die Impfung nach bereits abgelaufener Varicellen-Erkrankung, im dritten fiel jene in das Inkubationsstadium derselben.

Im Vergleich zu unseren Beobachtungen war die Einwirkung in den zwei ersten Fällen eine ungleich heftigere; das Vaccinations-Fieber setzte früher ein, erreichte die Höhe von 40° und hielt $4^1/_2$ bezw. 5 Tage an. Der dritte Fall von Jaksch ist wegen unvollständiger Beobachtung nicht zuverlässig und entzieht sich einer Beurteilung.

Im sechsten Falle waren die lokalen Reizerscheinungen abnorm, ungewöhnlich heftig die Reizerscheinungen seitens des Gehirns, das Fieber hoch, wenn auch von sehr kurzer Dauer.

Abgesehen von dieser, in den Krankheitsverlauf des Scharlachs fallenden Erscheinung, wurde die allgemeine Entwicklung und der Ablauf der Grundkrankheit weder gehemmt, noch irgendwie gestört.

In dem nächsten angeführten Falle (VII.) sind die lokalen Reizerscheinungen, die Phlegmone und das Impfgeschwür hervorzuheben, ebenso die Gewichtsabnahme des Pat. auf der Höhe der Erkrankung. Den Ausgangspunkt der Verschwärung bildete wohl nicht der Impfstoff selbst, sondern das sekundäre Eindringen schädlicher Stoffe von aussen, welche dann zu einer Mischerkrankung führten.

Bei den vier letzten Fällen sind geringe Impfschädigungen in Form des Fiebers zu erwähnen.

Die andere Hälfte der Impflinge bot infolge der Schutzpockenimpfung keine Störung, von seiten des allgemeinen Krankheitsverlaufs des Scharlachs keine Komplikationen dar.

Somit hielten sich von den 22 Scharlach-Impflingen 11 geschädigte gegen 11 unversehrt gebliebene das Gleichgewicht, eine

---

[1]) Jaksch, Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 28.

Erscheinung, die um so bemerkenswerter ist, als bei etwa 30 zu gleicher Zeit und mit der gleichen Lymphe geimpften Erwachsenen — Studenten — jenes Verhältnis gar nicht vorkam, indem bei diesen die Impfprozesse durchaus normal verliefen. Allerdings betraf diese Impfung meist Erwachsene und zur Zeit Gesunde, während sie dort entweder in den Krankheitsverlauf oder in das Stadium der Rekonvaleszenz fiel. Vielleicht spielte hier die gleichzeitig vorhandene Abschuppung oder die unmittelbar voraufgegangene Rötung bezw. die leichte Entzündung der Haut eine wichtige Rolle, ein Gedanke, der um so nahe liegender erscheint, als die Erfahrung es mit sich bringt, dass auf dem Boden einer Entzündung der Haut, z. B. eines Ekzems, ungewöhnlich häufig schwere Impfkomplikationen entstehen, weshalb auch das Impfgesetz direkt jene Erscheinung ins Auge fasst und ekzematöse Kinder von der Impfung zeitweise zurückstellt.

Es erübrigt noch, einen kurzen Rückblick auf die dargestellten Temperatur- und Pulskurven während des Impfverlaufes oder — anders ausgedrückt — auf die durch eine Einwirkung des neuen Agens modifizierten Temperatur- und Pulsbilder im Verlaufe der Scharlacherkrankung zu werfen. Es wäre dann zu eruieren, ob die gewonnenen Tabellen irgendwelche konstante oder wenigstens ähnliche Formen ausmachen und ob dieselben den Befunden entsprechen, die man sonst auf der Basis anderer Krankheiten vorgefunden hat.

Die kontinuierlichen Fieberbewegungen des Scharlachs in den Fällen I, II und VI wurden in den ersten 4 bezw. 5 Tagen durch die Impfung fast nicht beeinflusst. Erst vom 5.—7. Tage erfolgte teils ein jäher, teils ein intermittierender Aufstieg zur Akme, hielt sich 1—3 Tage auf dieser Höhe, um dann allmählich, meist treppenartig, zu sinken. Die Dauer des Fiebers betrug 6, 5 und 3 Tage.

Anders verhielten sich die Temperaturverhältnisse in dem einen durch Varicellen komplizierten Falle.

Das Einsetzen der Temperaturerhebungen wurde wesentlich hinausgeschoben, die Dauer des Fiebers verringert. Erst am Abend des 10. Impftages erhob sich die Temperatur auf 37,9°, erreichte am nächsten Tage nach einer Remission erst abends 39°, fiel dann nicht stufenweise, sondern plötzlich herab und blieb afebril. Die V. Temperaturkurve dürfte wegen des Zusammenfallens der Impf- und Varicellentemperaturen nicht in Betracht kommen.

Ähnliche Formen, wie sie die drei ersten Fälle boten, führt

z. B. v. Jaksch[1]) auf Grund zahlreicher klinischer Beobachtungen an Kindern nach Pneumonien, Gastroenteritiden, Tuberkulose, Angina u. a. an. Er gibt an, dass die erste febrile Temperatursteigerung zwischen dem 2. und 7. Tag nach der Impfung auftrete, dann treppenartig, jedoch ziemlich rasch ansteige, meist 4—6 Tage auf der Höhe sich halte, um dann deutlich treppenartig zur oder bis unter die Norm zu sinken.

Ein Vergleich dieser Angaben mit den oben angeführten ergibt eine schlagende Ähnlichkeit der Befunde, woraus zu schliessen ist, dass der durch die Impfung gestörte Gang der Scharlachtemperaturen nciht mehr beeinträchtigt wird als wenn er auf dem Boden irgend einer anderen Krankheit erfolgt ist. Anders bei dem durch Varicellen komplizierten Falle, woselbst man den Eindruck gewinnt, dass durch diese Erkrankung das Fieber hinausgeschoben und verkürzt, der Verlauf überhaupt mitigiert wurde.

Überblickt man noch einmal die angeführten Erscheinungen, so gelangt man zu der Einsicht, dass die Impfung nicht nur nicht ohne bedeutenden Einfluss auf die einzelnen Krankheitskategorien verlief, sondern auch teilweise eine ungewöhnliche Schädigung mit sich brachte. Vor allem und am meisten trifft dies wohl bei den Scharlachimpflingen zu. Von 22 Scharlachpatienten ist die Hälfte nach der Impfung mehr oder weniger erkrankt. Bemerkenswert ist dabei die Tatsache, dass sämtliche Erkrankte bisher nicht geimpft waren. Von den anderen 11 Patienten, deren Krankheitsverlauf durch die Variolation nicht im mindesten beeinflusst wurde, waren 6 bereits früher, zum Teil vor Jahren, einmal geimpft gewesen, ein Umstand, der darauf schliessen lässt, dass eine bereits voraufgegangene, wenn auch entfernt liegende Impfung immerhin den Krankheitsverlauf milder sich gestalten lässt als bei den Erstimpflingen. Der Verlauf von Tuberkulose, Typhus oder Lepra wurde im allgemeinen durch die Impfung nicht beeinflusst. Bei den beiden ersten Krankheitsarten sind die spezifischen Erreger die Tuberkel- oder Typhusbazillen nicht nachgewiesen worden, dagegen im letzteren Falle die Leprabazillen.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Eichhorst, statte ich hiermit für die Überweisung des Themas, sowie für die lebhafte Anteilnahme an der Arbeit den verbindlichsten Dank ab.

[1]) Über den klinischen Verlauf der Schutzpocken. Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 28.

XVIII.

Nahrungsmengen eines gesunden Brustkindes und Energieverbrauch des gleichen Säuglings nach der Entwöhnung.

Von

Priv.-Doz. Dr. E. FEER
in Basel.

Vor 4 Jahren habe ich zum zweiten Male einige Beobachtungen über die Nahrungsmengen gesunder Muttermilchkinder mitgeteilt und dabei die bis dahin vorliegenden analogen Bestimmungen zusammengefasst und verarbeitet[1]). Seither ist eine grosse Anzahl ähnlicher Beobachtungen veröffentlicht worden (Nordheim, Beuthner, Würtz, Selter, Pfaffenholz, Czerny und Keller, Budin u. A.), welche das immer noch spärliche Material wesentlich bereichert haben. So wertvoll diese Beiträge für die Frage der natürlichen Säuglingsernährung sind, so will ich doch diesmal um so eher von einer zusammenfassenden Bearbeitung derselben absehen, als die meisten eine Bestätigung der früheren Resultate sind.

In allen bisherigen Beobachtungen, sowohl in den fremden als in den eigenen, ist jeweilen nur die Trankmenge, resp. das Milchgewicht bestimmt, aber die Zusammensetzung der Milch nicht berücksichtigt. Nun ergibt aber schon eine oberflächliche Beobachtung, dass in den einzelnen Fällen der Nutzeffekt und somit wohl auch der Energiegehalt der Milch grosse Unterschiede aufweist. Am deutlichsten zeigt sich das, wenn man berechnet, wie viele Gramm ein Säugling in einer gegebenen Woche pro Kilo seines Körpergewichtes und pro Kilo verzehrter Milch an Körpersubstanz angesetzt hat, wenn man also jene Verhältniszahl be-

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56, S. 421.

rechnet, welche ich als Zuwachsquotienten[1]) bezeichnet habe. Der Zuwachsquotient beträgt in einigen Fällen mehr als das Doppelte wie in anderen Fällen. Für diese enorme Differenz können individuelle Eigenheiten der Konstitution, ungleiche Nahrungsmengen etc. keine ausreichende Ursache abgeben. Einen Hauptgrund für diese grossen Differenzen müssen wir in ungleicher Zusammensetzung, resp. ungleichem Energiewert der Muttermilch in den einzelnen Fällen suchen. Wenn man somit wirklich genau unterrichtet sein will über die eigentliche Nahrungsgrösse der Brustkinder, so muss dabei unbedingt der Energiewert der genossenen Muttermilch bestimmt werden. Es ist dies bis jetzt fast stets unterlassen worden, weil es ausserordentlich schwer hielt, bei physiologischer Ernährung des Säuglings, d. h. bei Ernährung an der Mutterbrust, gleichzeitig den Energiewert der aufgenommenen Nahrung zu eruieren.

Nun hat aber Reyher kürzlich eine Methode angewendet, welche diese Schwierigkeiten relativ leicht und genügend exakt überwindet. An Kontrollversuchen, welche durch Forest und Engel bestätigt sind, hat Reyher festgestellt, dass der Fettgehalt der Milch bei der Entleerung der Frauenbrust ziemlich gradlinig ansteigt. Entnimmt man somit unter besonderen Kautelen vor und nach dem Anlegen des Kindes eine gleich grosse Probe, so lässt sich daraus durch Analyse oder Verbrennung auch ziemlich genau der Energiewert der getrunkenen Milch feststellen. Aus

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56, S. 437. Der Zuwachsquotient wird berechnet, indem man die Körperzunahme einer Woche durch das Produkt von Körpergewicht und Milchzufuhr in der betreffenden Woche dividiert. Hat z. B. ein Säugling von 5 Kilo Gewicht in einer Woche bei Aufnahme von 6 Kilo Milch 270 Gramm zugenommen, so ist der Zuwachsquotient $= \frac{270\ g}{5 \times 6} = 9$ Gramm. Ist der Energiewert der Nahrung bekannt, so möchte ich empfehlen, den Zuwachsquotienten zu berechnen auf die tägliche Zufuhr von 100 Kalorien pro Kilo Körpergewicht (also 700 Kalorien pro Woche), was bei ausschliesslicher Milchnahrung die ganz gleichen Werte ergibt, wie die vorstehende Berechnungsart, da durchschnittlich ein Kilo Milch 700 Kalorien hält, also auf den Tag 100 Kalorien kommen. In diesem Falle berechnet sich demnach der Zuwachsquotient $= \left(\frac{\text{Körperzunahme der Woche}}{\text{Körpergewicht} \times \text{Kalorienzufuhr der Woche}}\right) \times 0{,}7$, also im obenstehenden Beispiel (das Kilo Milch zu 700 Kal. angenommen) $= \left(\frac{270}{5 \times 4{,}2}\right) \times 0{,}7 = 9{,}0$ g. Der Faktor 0,7 rührt daher, dass es vorteilhafter ist, den Zuwachsquotienten nicht auf eine Kalorienzufuhr von 1000 Kal. zu kennen, sondern von 700, also von 100 Kal. pro Tag.

den zusammengemischten Proben sämtlicher Mahlzeiten während eines Tages kann man so in einer Untersuchung den Energiewert der gesamten, am betreffenden Tage getrunkenen Milch bestimmen. Dabei sind allerdings die Probenpaare, die von jeder Mahlzeit stammen, im Verhältnis zu den Trankmengen der Einzelmahlzeiten zu mischen, ein Punkt, auf den Forest aufmerksam macht und den Reyher übersehen hat.

Reyher hat neben den von der Geburt an fortgesetzten Wägungen der Trankmengen seines Kindes vom 115. Tage an öfters solche Analysen und Verbrennungen vorgenommen. Auch die relativ konstanten Werte, die er dabei gefunden hat, sprechen für die Brauchbarkeit dieser Methode; dieselben stützen auch die Hoffmann-Heubnersche Angabe, dass die Frauenmilch, abgesehen von den ersten Wochen nach der Entbindung, eine ziemlich gleichmässige Zusammensetzung behält. Mit dieser Methode dürfte es in Zukunft ohne grosse Mühe und ohne allzu grosse Belästigung der Mutter gelingen, neben der Ernährung des Kindes an der Brust den Energiewert der getrunkenen Milch herauszufinden. Bei guter Beherrschung der Technik der Milchentnahme wird vielleicht eine Tagesbestimmung pro Woche genügen. Gegen die Art der Gregorschen Fettbestimmung habe ich schon früher Einwand erhoben; die Höhe seiner Fettbefunde selbst lässt nach den Untersuchungen von Reyher, Forest und Engel wohl auf fehlerhafte Technik der Milchentnahme schliessen.

Mein eigenes, viertes Kind, das den Gegenstand der folgenden Mitteilung bildet, wurde die ersten 22 Wochen von seiner Mutter ausschliesslich gestillt, von der 23.—32. Woche entwöhnt. Von der 33.—46. Woche wurde der Energiewert der Nahrung genau bestimmt.

Marianne Feer, geb. 14. V. 1903. Gewicht 3230 g. Normale Geburt. Eltern kräftig und gesund, über Mittelgrösse. Vom Ende des 1. Tages an angelegt, erhält das Kind zum ersten Male Milch (10 g) 53 Stunden nach der Geburt. Leichter Ikterus am 6. Tage, Abfall der Nabelschnur am 10. Tage. Erhält bis zum 154. Tage ausschliesslich Muttermilch, fast stets nur eine Brust; vom 4. Monat an, gewöhnlich bei der letzten Mahlzeit am Abend, beide Brüste. In den ersten 2 Wochen durchschnittlich 7 Mahlzeiten, 6.—13. Woche 6 Mahlzeiten, von der 19. Woche an jeweilen nur 5 Mahlzeiten. Von der Mitte des 2. Monates an Schlaf- und Nahrungspausen in der Nacht von 8—10 Stunden, später 10—11 Stunden. Vom 155. Tage an wurde neben der Brust sterilisierte Berneralpen-Milch gegeben (zwei Drittel mit Zuckerzusatz). Von der 33. Woche an ausschliesslich künstliche Ernährung.

Im 1. Jahr ein Bad pro Woche (28—26° R.); täglich eine ganze Körperwaschung. Viel Aufenthalt im Freien, auch im Winter fast tägliche Ausfahrt von 1—2 Stunden. Vom 8. Monat an täglicher Aufenthalt von 1—2 Stunden im Schutzpferch zu freier Betätigung der Glieder.

Im ganzen Säuglingsalter bis zur 51. Woche zeigte das Kind niemals eine ernstliche Störung; zu erwähnen ist jedoch, dass in der Periode der reinen Muttermilchernährung die sonst normalen Stuhlgänge bei guter Verdauung bisweilen etwas Schleimbeimengung aufwiesen. Fester, wurstförmiger Stuhl erscheint zuert am 209. Tage. Nach der Vaccination (175. Tag) einige Tage dünnerer Stuhl und am 183. Tag Fieber (38,3 im After).

In der Periode der Energiebestimmung der künstlichen Nahrung (38.—46. Woche) war das Befinden stets ausgezeichnet. Von der 47. Woche an Übergang zu gewöhnlicher, nicht sterilisierter Kuhmilch. In der 51. Woche trat infolge verdorbener Milch eine Woche lang Diarrhoe und Gewichtsabnahme ein, hernach ungestörte Gesundheit bis zum gegenwärtigen Zeitpunkt (33. Lebensmonat).

Die körperliche und geistige Entwicklung des Kindes war bis zur Gegenwart normal. Das Kind war stets munter und lebhaft, von kräftigen Bewegungen; keinerlei Störungen ausser den oben erwähnten. Haut und Schleimhäute gut gefärbt, Haut stets frei von Ekzem und Furunkeln etc. Keine Drüsenschwellungen, Muskulatur fest, keine Rachitis. Zahnung etwas verspätet: Untere mittlere Schneidezähne in der 47.—52. Woche, obere Schneidezähne 55.—56. Woche, erster Prämolar links unten 54. Woche, in Summa Ende des 2. Jahres 16 Zähne, mit 30 Monaten 20 Zähne. Freies Heben des Kopfes aus der Rückenlage mit 10—11 Wochen, aktives Sichaufsetzen mit $5\frac{1}{2}$ Monaten, Stehen ohne Unterstützung mit 11 Monaten, Gehen längs der Wände ohne Hilfe Ende des 12. Monates, freies Gehen wegen Ängstlichkeit erst im 14. Monat.

Körpergewicht mit 6 Monaten 6610 g, mit 1 Jahr 8550 g, mit 14 Monaten 9270 g, mit 18 Monaten 10 200 g, mit 2 Jahren 11 470 g, mit 3 Jahren 12 680 g.

Die Körperdimensionen waren folgende:

	Bei d. Geburt	6 Mon.	12 Mon.	18 Mon.	24 Mon.
Körperlänge	50,5 cm	67 cm	71 cm	81 cm	$86\frac{1}{2}$ cm
Kopfumfang	34,6 „	42,2 „	45,5 „	46,4 „	47,5 „
Brustumfang	$33\frac{1}{2}$ „	42 „	$46\frac{1}{2}$ „	50 „	$50\frac{1}{2}$ „

Die aufgenommenen Muttermilchmengen von der Geburt bis zum Versiegen der Milch wurden lückenlos mit der Wage bestimmt (wie bei den älteren Geschwistern) und finden sich mit den übrigen wichtigsten Daten übersichtlich in der Tabelle auf Seite 359 zusammengestellt.

Die Milchmengen der ersten 7 Tage betrugen:

1. Tag	2.	3.	4.	5.	6.	7.
0 g	0 g	55 g	305 g	410 g	485 g	585 g

Wertet man die Muttermilch schätzungsweise auf 700 Kalorien pro Kilo, so ergibt sich, dass die ausschliessliche Brusternährung ungenügend wurde in der Zeit, wo der Energiequotient unter 90 Kalorien sank, d. i. in der 21. Woche.

Marianne F., geboren 14. V. 1903. Gewicht 3230 g.

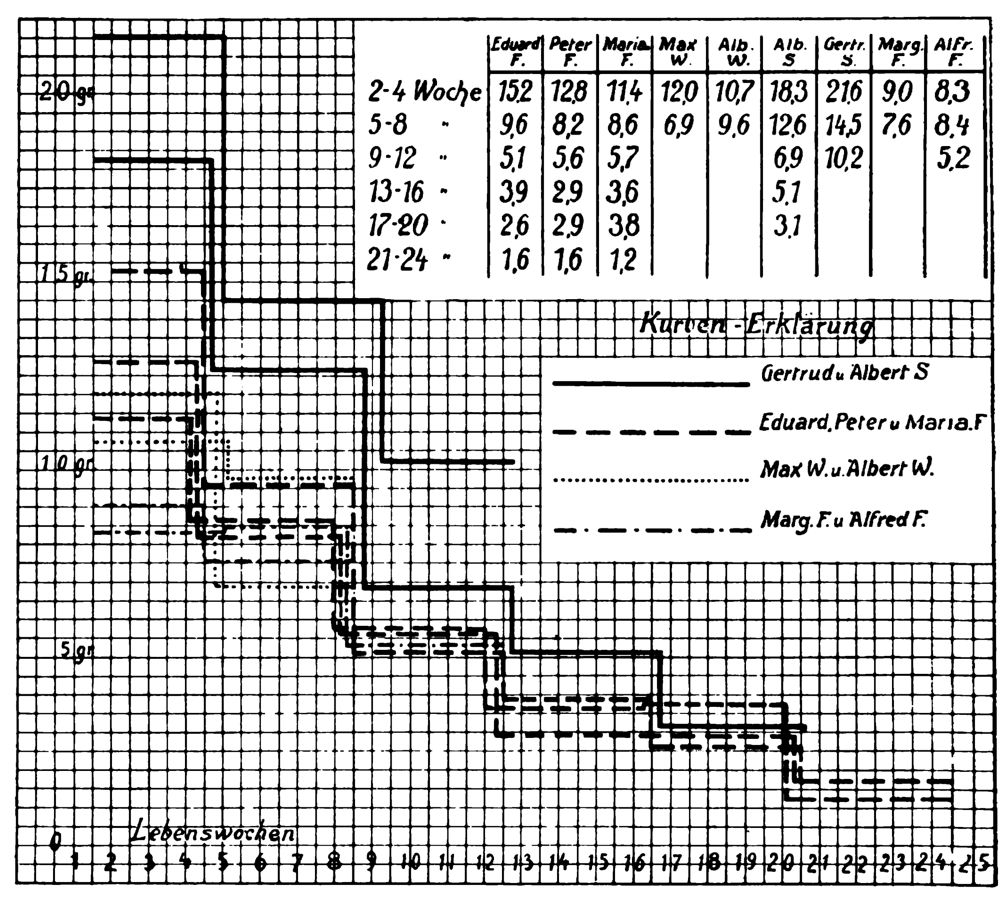
Woche	Gewicht: Ende der Woche g	Gewicht: Zuwachs g	Muttermilch-Aufnahme g	Einzelmahlzeit: Durchschnitt g	Einzelmahlzeit: Maximum g	Energiequotient		Zuwachsquotient	
1.	3200	— 30	1790	53	90	56		— 5,24	7,3
2.	3330	130	4125	86	125	124		+ 9,5	
3.	3530	200	4745	99	130	134	119	11,9	
4.	3780	250	5160	117	175	136		12,9	
5.	4000	220	5575	124	170	139		9,9	8,6
6.	4220	220	5585	132	200	131		9,4	
7.	4380	160	5205	124	170	119		7,0	
8.	4580	200	5295	129	180	115		8,1	
9.	4800	220	5585	132	200	115		8,3	5,7
10	4835	35	5570	136	210	115		1,3	
11.	5030	195	5405	135	190	107		7,2	
12.	5190	160	5255	128	200	101		5,9	
13.	5320	130	5315	127	210	100		4,6	3,6
14.	5465	145	5320	148	210	97	92	5,0	
15.	5520	55	5375	134	200	97		1,9	
16.	5630	110	5605	137	225	100		3,1	
17.	5750	120	5130	139	200	90		4,0	3,8
18.	5890	140	5680	149	230	96		4,2	
19.	6005	115	5400	154	220	90		3,5	
20.	6120	115	5335	152	215	87		3,5	
21.	6110	— 10	5450	156	230	89		— 0,30	
22.	6200	+ 90	5240	150	250	84		2,8	
23.	6300	100	4950 + 410 Kuhmilch						
24.	6400	100	4700 + 705 „						
25.	6530	130	4705 + 780 „						
26.	6590	60	4385 + 780 „						
27.	6610	20	3970 + 810 „						
28.	6735	125	3475 + 1500 „						
29.	6790	55	2910 + 1800 „						
30.	6850	60	1900 + 2700 „						
31.	6930	80	1075 + 4410 „						
32.	7070	70	360 + 4845 „						

Von der 23. Woche an Zugabe von Kuhmilch in nebenstehend verzeichneter Menge, wozu noch zirka ein Drittel Wasser gefügt wurde und etwas Rohr- oder Nährzucker.

Die Körperzunahme des gracil gebauten Mädchens war weniger stark wie bei seinen älteren Geschwistern; Energiequotient und Zuwachsquotient zeigen aber mit denselben ziemliche Übereinstimmung.

Besonders bei bekanntem Energiewert der Nahrung gibt uns der Zuwachsquotient Rechenschaft über die individuellen

Eigenschaften. Aber auch bei blosser Bestimmung der Muttermilchtrankmengen führt die Berechnung des Zuwachsquotienten auf sehr interessante Verhältnisse. Ich habe den Zuwachsquotienten von 3 Geschwisterpaaren meiner Beobachtung und von dreien meiner Kinder graphisch zusammengestellt und dabei Geschwister jeweilen durch gleiche Darstellung, resp. gebrochene



	Eduard F.	Peter F.	Maria F.	Max W.	Alb. W.	Alb. S.	Gertr. S.	Marg. F.	Alfr. F.
2-4 Woche	15,2	12,8	11,4	12,0	10,7	18,3	21,6	9,0	8,3
5-8 "	9,6	8,2	8,6	6,9	9,6	12,6	14,5	7,6	8,4
9-12 "	5,1	5,6	5,7			6,9	10,2		5,2
13-16 "	3,9	2,9	3,6			5,1			
17-20 "	2,6	2,9	3,8			3,1			
21-24 "	1,6	1,6	1,2						

Zuwachsquotient von vier Geschwisterpaaren.

oder ungebrochene Linien gekennzeichnet. Ein flüchtiger Blick auf die Kurve zeigt, dass jeweilen die Geschwister eine sehr ausgesprochene Ähnlichkeit aufweisen. Es enthüllt uns dies die Tatsache, dass der Nutzeffekt der Milch einer Frau ceteris paribus von grosser Konstanz ist, die sich jeweilen auch bei späteren Kindern wieder geltend macht. Die jüngst erschienenen schönen Beobachtungen von Brüning über Ernährung der Jungen ver-

schiedener Tierrassen mit arteigener und artfremder Milch tun überzeugend dar, wie sehr die Berücksichtigung des Zuwachsquotienten die Beurteilung der Ernährungs- und Wachstumsverhältnisse klar legt und den Vergleich mit anderen Fällen ermöglicht.

Bekanntlich überwiegen die maximalen Mahlzeiten gesunder Brustkinder die künstlich bestimmte Magenkapazität (Pfaundler) wohl um das Doppelte. Es ist darum sehr wahrscheinlich, dass schon während der Mahlzeit ein Teil der Milch ins Duodenum übertritt. Besonders sprechen in diesem Sinne die Beobachtungen von Würtz an seinem eigenen Kinde, das schon in der 7. Woche Mengen von 300 g, in der 13. Woche solche von 400 g Muttermilch zu sich nahm. Es wird dieses Verhalten auch durch die Experimente von Mering und Moritz nahegelegt, die an erwachsenen Hunden Duodenalfisteln anlegten, um die Magenentleerung zu studieren. Beide fanden, dass beim Saufen von Milch und Wasser fast unmittelbar nachher schon ein Teil dieser Flüssigkeiten ins Duodenum übertritt.

Ich wünschte nun zu prüfen, ob dies auch bei ganz jungen Hunden der Fall sei und wie sich gewisse Verhältnisse dabei herausstellen würden. Zu diesem Zwecke habe ich vor $2^1/_2$ Jahren im hiesigen physiologischen Institute einige Versuche vorgenommen. Herr Prof. Metzner hat mich hierbei freundlichst unterstützt, ebenso Herr Dr. A. Christ, der die Duodenalfisteln anlegte.

Von einem Wurfe junger Rattenfänger wurde je bei einem im Alter von 3, 4, 5 Wochen eine Duodenalfistel 4—5 cm unterhalb des Pylorus zweizeitig angelegt, was ohne Schwierigkeit gelang und von den Tieren sehr gut ertragen wurde. Einige der Versuche seien hier in Kürze angeführt.

Hund I: 21 Tage alt. Anlegen der Fistel am 24. VI. 1903 (Thermocauter). 25. VI. Gewicht 1357 g. Morgens 10 Uhr 52 Min. an die Hündin angelegt, trinkt er bis 11 Uhr 10 Min. = 45,5 g Milch. 10 Uhr 54 Min. entleeren sich dicke gelbe Kaseinwürste aus der Fistel (von früherer Mahlzeit). 10 Uhr $55^1/_2$ Min. fliesst frische, weisse, flüssige Milch aus der Fistel. Bis 11 Uhr 10 Min. sind 15,5 g aus der Fistel geflossen. 27. VI.: Trinkt von 11 Uhr 19 Min. bis 11 Uhr 24 Min. = 28 g abgedrückte Milch der Hündin. 11 Uhr 22 Min. erscheint frische, dünnflüssige Milch in der Fistel und fliesst von 11 Uhr 28 Min. ab stark schussweise heraus. 11 Uhr 30 Min. sind 9 g ausgeflossen.

Hund II: 28 Tage alt, Fistel am 1. VII. vollendet. 2. VII. Gewicht 2246 g. Morgens 11 Uhr 43 Min. bis 11 Uhr 45 Min. säuft 60 g gekochte laue Kuhmilch. 11 Uhr 45 Min.: Es tritt viel flüssige, schwach saure Milch aus der Fistel. 12 Uhr 32 Min. sind schon 28 g ausgeflossen. 3. VII. säuft 10 Uhr 59 Min. bis 11 Uhr 3 Min. = 61,5 g laue gekochte Kuhmilch; 11 Uhr beginnt flüssige Milch schussweise aus der Fistel zu fliessen. 11 Uhr 3 Min.:

sind $19^1/_2$ g ausgeflossen. Nachher wird dem Tier von 11 Uhr 28 Min. bis 11 Uhr 48 Min. mit langem Katheter $57^1/_2$ g gekochte Kuhmilch von 37° C. langsam von der Fistel aus tief in den Dünndarm gegossen, worauf nichts mehr aus der Fistel ausfliesst. Das Tier trinkt sodann 12 Uhr 3 Min. bis 12 Uhr 6 Min. = 27 g warm gekochte Kuhmilch. Bis 12 Uhr 25 Min. (Abbruch der Beobachtung) ist noch kein Tropfen aus der Fistel ausgetreten.

Hund III: 40 Tage alt. 13. VII. Fistel durchgebrannt. 14. VII. Gewicht 2218 g. Trinkt 10 Uhr 42 Min. morgens in 1 Min. = 50 g gezuckerte laue Kuhmilch; $^3/_4$ Min. nach Beginn des Trinkens tritt Milch schussweise aus der Fistel. 10 Uhr 55 Min. erscheint erstes Gerinnsel. Bis 11 Uhr 2 Min. sind 26 g ausgeflossen.

Die wenigen angeführten Beobachtungen von vielen ähnlichen zeigten durchweg, dass schon ganz kurze Zeit nach Beginn des Trinkens, sowohl beim Saugen an der Hündin (3—7 Minuten), wie beim Trinken von Kuhmilch ($^3/_4$—2 Minuten), ein erheblicher Teil der Milch ins Duodenum überzutreten beginnt, so dass hier wohl sicher ein physiologisches Verhalten vorliegt, das auch für den menschlichen Säugling Geltung haben dürfte.

Weitere Schlüsse darf man diesen Versuchen nicht entnehmen. A priori ist es wahrscheinlich, dass die Hundemilch beim jungen Hunde rascher den Magen verlässt als die Kuhmilch. In unseren Versuchen war meist das Umgekehrte der Fall, z. T. wohl deshalb, weil die Kuhmilch viel rascher getrunken wurde als die Hundemilch, sodann weil der Hund No. I, der von der Hündin gesäugt wurde, in der Zwischenzeit bei der Hündin belassen wurde und so zum Teil kurze Zeit vor den Versuchen noch an ihr gesaugt hatte, während die mit Kuhmilch gefütterten Hunde II und III vor den Versuchen gehungert hatten. Es hat sich nämlich regelmässig das interessante Faktum herausgestellt (siehe eine Beobachtung bei Hund II), das schon v. Mering beobachtet hat, dass die Magenentleerung lange Zeit auf sich warten liess, sobald dem Dünndarm vorher Milch zugeführt worden war. Es wird also offenbar die Magenentleerung vom Dünndarm aus reguliert und entleert der Magen seinen Inhalt successive in dem Masse, als der Dünndarm wieder etwas zur Verarbeitung aufzunehmen wünscht.

Somit können uns Duodenalfisteltiere niemals einen richtigen Einblick in den physiologischen zeitlichen Ablauf der Magenentleerung gewähren (die hier viel rascher erfolgt als in der Norm), abgesehen vom Zeitpunkt des Beginns der Entleerung. Aus diesem Grunde habe ich die begonnenen Experimente nicht weiter fortgesetzt. Ursprünglich hatte ich den Plan, eingehende vergleichende Beobachtungen anzustellen, wie sich zeitlich und

quantitativ die Entleerung des Magens gestalten würde bei Aufnahme von kleinen und grossen Mengen von Hundemilch, beim Saugen an der Mutter oder aus der Schale, bei Aufnahme von Kuhmilch, roh und gekocht, u. s. w. Auch die rasch eintretende Inanition der Tiere setzte den Versuchen nach ca. 1 Woche jeweilen schon ein Ende.

Der Hauptpunkt der vorliegenden Mitteilung betrifft den Energieverbrauch meines Kindes nach der Entwöhnung. In der 23. Woche wurde die Entwöhnung begonnen und ohne jede Störung in der 32. Woche beendet. Während Mutter- und Kuhmilchmengen auch in dieser Periode genau notiert wurden, wurde leider versäumt, den beigefügten Rohr- oder Nährzucker zu wiegen (zirka 2—3 g auf 100 g Kuhmilch). Die relativ geringe Milchmenge, welche der Säugling in der Periode der Entwöhnung aufnahm (s. Tabelle S. 359), erklärt sich vielleicht durch einen starken Fettgehalt der Muttermilch, wie ihn Reyher in seiner Beobachtung für die Periode der Entwöhnung festgestellt hat.

Von der 33.—46. Lebenswoche wurde die Nahrung, welche das Kind jeweilen in seinen 5 Mahlzeiten zu sich nahm, genau gewogen und notiert. Als hauptsächlichste Nahrung diente Kuhmilch; derselben wurden, wie es für dieses Alter wohl das Richtigste ist, mässige Zusätze von Kohlehydraten beigefügt, zuerst Theinhardts Kindernahrung, später Knorrs Reismehl und Tapiokka, daneben, dem Geschmacke des Kindes entsprechend, stets etwas Rohzucker.

Während der ganzen Zeit von der 33.—46. Woche wurde der Energiewert der verabreichten Nahrung auf relativ sehr einfache und doch hinlänglich genaue Weise ermittelt.

Die Berner Alpenmilchgesellschaft im Emmenthal sterilisiert schon seit langen Jahren nach eigenem Verfahren, das die Milch nur wenig verändert, beste Kuhmilch in Flaschen, die sich wochenlang ausgezeichnet erhält und in der Schweiz sehr viel mit bestem Erfolge zur Säuglingsernährung Verwendung findet. Durch Entgegenkommen der Direktion erhielt ich nun jeweilen private Sendungen von je 20 Flaschen (900—1000 g haltend), welche gleichzeitig aus der nämlichen, unmittelbar vorher frisch hergestellten Mischung abgefüllt und separat sterilisiert worden waren. Von den 20 Flaschen wurde jeweilen eine zur Analyse verwendet, welche ich dem Kantonschemiker, Herrn Prof. Kreis, verdanke. Die 19 anderen Flaschen, welche die genau gleiche Milch, wie die analysierte enthielten, wurden zur Ernährung des Kindes benutzt und reichten für ca. 3 Wochen. Die Flaschen

wurden nummeriert, gewogen, das Gewicht darauf notiert, sodann bis zum letzten Tropfen aufgebraucht, leer wieder gewogen und damit ihr Inhalt genau festgestellt. Jeweilen Ende einer Woche wurde addiert, wieviel Milch während derselben getrunken worden war.

Anfangs jeder Woche wurde von mir fernerhin eine Blechschachtel mit Rohrzucker, eine solche mit Theinhardt (resp. Reismehl oder Tapiokka) gefüllt und gewogen, und das Gewicht darauf notiert. Ende der Woche wieder gewogen, ergab die betreffende Schachtel genau den Wochenverbrauch. Anfang der Woche wurde von mir jeweilen bestimmt, wie viele Striche Milch und wieviel Mehl (im Kaffeelöffel gemessen), wieviel Zucker das Kind pro Mahlzeit erhalten sollte. Dabei war es ohne Belang, ob das Kind bei einer Mahlzeit etwas mehr oder weniger erhielt. Die Summation am Ende der Woche ergab doch genau den stattgehabten Verbrauch.

Für Reste von Mahlzeiten, welche das Kind nicht austrinken würde, war eine Glasschale bereitgestellt. Bei den 490 Mahlzeiten, welche das Kind in der 33.—46. Woche verzehrte, wurde nur zweimal ein Rest gelassen und in Abzug gebracht (einmal in der 33. Woche 28 g, einmal in der 37. Woche 78 g). Während der ganzen Zeit hat das Kind nie gebrochen oder Nahrung regurgiert; der Stuhl war stets gut verdaut, wurstförmig, erfolgte einmal, höchstens zweimal täglich.

Als Körpergewicht des Wochenendes wurde jeweilen das Mittel des 6., 7., 8. Tages, resp. des 13., 14., 15. Tages angenommen. Aus der Tabelle auf Seite 366 ersieht man genau die aufgenommenen Mengen von Milch, Mehl und Zucker während der einzelnen Wochen. Der Mehlzusatz geschah meist in 2 Mahlzeiten im Tage. Ausserdem wurden zu jeder Milchmahlzeit zirka 50 g, später ca. 20 g Wasser zugefügt, um auch hierdurch einer Überfütterung entgegenzuarbeiten.

Die 5 Milchanalysen von Prof. Kreis ergaben folgendes Resultat:

		Spez. Gew.	Fett pCt.	Eiweissstoffe pCt.	Milchzucker pCt.	Trockensubstanz pCt.
1. Analyse:	1.—21. Tag	1031,1	3,6	3,16	4,55	12,35
2. „	22.—42. „	1031,0	3,6	3,2	4,8	12,33
3. „	43.—61. „	1031,5	3,7	3,12	4,7	12,57
4. „	62.—81. „	1031,3	3,4	3,04	4,86	12,16
5. „	82.—98. „	1031,3	3,0	3,0	4,75	11,68

Der Eiweissgehalt wurde nach Kjeldahl bestimmt, das Fett nach Gerber, der Zucker nach Ritthausen. Die Trockensubstanz wurde nicht direkt bestimmt, sondern aus dem spezifischen Gewicht der Milch und dem Fettgehalt (nach den Fleischmannschen Formeln) berechnet, was auch sehr zuverlässige Werte ergibt; als Durchschnittsgehalt an Asche wurde 0,72 angesetzt.

Rubner gibt an, dass sich aus der Trockensubstanz und dem Fettgehalt der Kuhmilch der Verbrennungswert ausreichend genau berechnen lässt und richtiger, wie nach dem Gehalt an Fett, Eiweiss und Zucker, da der N-haltige Rest der Milch stets noch Extraktivstoffe und anderes enthält. Nach Rubners Bestimmungen ergeben 100 Teile entfettete Kuhmilch 4427 Kalorien, 100 Teile Kuhmilchfett 9253 Kalorien. Danach berechnet sich der Verbrennungswert der von uns verwendeten 5 Milchsendungen folgendermassen:

1. Sendung:	2. Sendung:	3. Sendung:	4. Sendung:	5. Sendung:
720 Kal.	719 Kal.	735 Kal.	702 Kal.	662 Kal.

Während die ersten 3 Sendungen sich recht ähnlich verhalten, ist der Verbrennungswert der zwei letzten Sendungen (20. II., 10. III.) wesentlich niedriger, eine Erscheinung, welche Professor Kreis öfter am Ende des Winters beobachtet.

Da es sich in unserem Versuche bloss um den Verbrauch an Rohkalorien handelte, war es überflüssig, die festen Nährstoffe zu analysieren, die trockenen Orts gut verwahrt wurden. Für Rohrzucker und für Theinhardts Kindernahrung wurden 100 g mit 400 Kal. in Anschlag gebracht, für Knorrs Reismehl mit 370 Kal., für Tapiokka mit 360 Kal.

Alle Daten über Kalorienzahl, Körpergewicht, Zunahme, Energie- und Zuwachsquotient finden sich übersichtlich in der auf S. 366 folgenden Tabelle zusammengestellt.

Meine Absicht war, zu untersuchen, wie gross der Energiebedarf eines künstlich genährten Säuglings nach der Entwöhnung ist. Der Versuch verlief dadurch sehr günstig, dass das Kind in der ganzen Periode (33.—46. Woche) ohne jede Störung verblieb.

Mein hauptsächlichstes Bestreben ging darauf hinaus, eine Überernährung zu verhüten. Wir wollen nicht wissen, wie viel Nahrung ein Kind zu sich nehmen kann, ohne zu erkranken — die Luxuskonsumption ist ja im Säuglingsalter ausserordentlich

Energieverbrauch in der 33.—46. Lebenswoche.

Woche	Kuhmilch		Zucker	Theinhardt	Reismehl	Tapioka	Summe der Kalorien	Körpergewicht Ende Woche	Zunahme	Energiequotient		Zuwachsquotient (auf 700 Kal.) = 100 Kal. pro Tag	
	g	Kal.	g	g	g	g		g	g				
33.	5490	3953	140				4510	7120	50	91		1,09	
34.	5200	8744	140				4800	7210	90	86	93	2,06	2,4
35.	5720	4118	155				4740	7385	125	98		2,55	
36.	5935	4267	155	130			5410	7570	235	104		4,07	
37.	6167	4484	150	130			5550	7695	125	104		2,08	
38.	6090	4379	130	130			5420	7810	115	100	101	1,93	
39.	5800	4263	140	150			5420	7890	80	99		1,32	1,7
40.	6355	4671	130		130		5670	7995	105	102		1,64	
41.	6350	4622	150		140		5740	8085	90	102		1,38	
42.	5890	4135	110		140		5100	8140	55	90	95	0,95	
43.	6340	4451	140		110	20	5490	8180	40	96		0,64	0,9
44.	6010	4128	150		120	50	5350	8210	30	93		0,48	
45.	6320	4184	90		150	70	5350	8285	75	98		1,2	1,5
46.	6950	4601	130		180	100	5960	8400	125	102		1,7	

häufig und macht oft keinen sichtlichen Schaden —, sondern wir wünschen zu wissen, wie gross das Minimum an Nahrung ist, welches zu normaler Entwicklung ausreicht. Es hat dies wissenschaftlich und praktisch hohes Interesse. Im Gegensatz zu Prausnitz wird kein aufmerksamer Praktiker bezweifeln, dass bei Flaschenkindern Überfütterung etwas Alltägliches ist. Der sichere Beweis hierfür ist leicht zu erbringen, da die betreffenden Kinder bei Verminderung der Nahrung ebenso gut und besser bestehen. Die Missgriffe, welche in der Nahrungsmenge der Flaschenkinder gemacht werden, sind oft so stark, dass der Arzt sie ohne weiteres feststellen kann, ganz abgesehen von der schwankenden Zusammensetzung der Kuhmilch.

In der Literatur finden sich nur sehr wenig Beobachtungen, wo bei künstlich ernährten Säuglingen die Nahrungsmengen festgestellt wurden[1]). Bei den meisten dieser Fälle war der Kaloriengehalt der Milch unbekannt (Finkelstein, Haehner, Budin), bei den anderen wurde er nur von Zeit zu Zeit bestimmt (Prausnitz, Tangl). Die Säuglinge von Budin waren nur poliklinisch beobachtet; wir haben keine Sicherheit, dass denselben nicht mehr Milch gegeben wurde, als Budin ihnen zuwies. In der Literatur

[1]) Literatur bis 1902 bei Czerny und Keller zusammengestellt.

besteht meines Wissens kein Fall, wo über lange Wochen hinaus unter normalen Verhältnissen der Energiewert der Nahrung so genau bestimmt wurde wie bei meinem Kinde. Zur Erforschung des Energiebedarfes des Säuglings sind vorläufig genaue klinische Beobachtungen, die über lange Zeit ausgedehnt sind, mehr geeignet als schwierige Stoffwechseluntersuchungen (Heubner und Rubner, Tangl), welche nur wenige Tage umfassen und bei aller Sorgfalt doch meist anormale Verhältnisse schaffen und das Befinden beeinträchtigen.

Ich glaube bei meinem Mädchen alles geleistet zu haben, um Überfütterung sicher ausschliessen zu können. Das Kind erhielt täglich nur fünf Mahlzeiten, welche es mit Appetit verzehrte; es wurde nie besonders dazu aufgemuntert. Pro Tag erhielt es durchschnittlich 863 g Milch, 19,4 g Rohrzucker, 17,3 g Mehl. Die tägliche Trankmenge stieg durch mässigen Wasserzusatz auf ca. 1100 ccm. Der beste Beweis, dass das Kind nicht überfüttert wurde, liegt ausser dem guten Befinden (s. oben) in dem Umstande, dass das Kind in den 14 Wochen bei 490 Mahlzeiten nur zweimal einen Rest übrig liess. In der 36. Woche hielt ich eine merkliche Steigerung der Nahrung für angezeigt. Die starke Gewichtszunahme, welche sich dabei sofort einstellte, spricht auch sehr gegen einen Zustand der Überfütterung. Andererseits litt das Kind gewiss auch keinen Hunger, dafür zeugt die grosse Munterkeit, der regelmässige, 9—11stündige Schlaf, endlich die Zunahme von 1330 g in der 33.—46. Woche. Camerer gibt als durchschnittliche Zunahme in dieser Zeit 1130 g an (Mittel aus wenig Fällen). Die 170 g Mehrzunahme, welche mein Kind demgegenüber aufweist, erklärt sich ungezwungen aus einer relativ langsamen Zunahme in der Entwöhnungsperiode.

Der Energiequotient in der Beobachtungsperiode meines Kindes bewegt sich zwischen 86 und 104 Kalorien; er beträgt durchschnittlich 100—95 Kalorien. Nach den dargelegten Verhältnissen darf man sagen, dass der Energiebedarf dieses Kindes, nicht nur der Energieverbrauch, in der 33. bis 46. Woche 100—95 Kalorien betragen hat. Der Energieverbrauch wurde jedenfalls durch die sehr lebhafte und stark entwickelte Muskeltätigkeit gesteigert, sodann wohl auch durch die Jahreszeit der Beobachtungsperiode (Dezember—März). Inwiefern sonst noch individuelle Faktoren mitspielen, entzieht sich bei dem spärlichen vorliegenden Vergleichsmaterial der Beurteilung. Beim ersten Fall von Finkelstein betrug der Energiequotient

in der 34.—36. Woche 112 Kalorien; beim zweiten Fall, der sich normaler entwickelte, 90—101 Kalorien. Beim ersten Kinde von Prausnitz betrug der Energiequotient in der 33.—46. Woche 107—92 Kalorien. Obwohl dieses Kind entschieden zu viele Mahlzeiten erhielt und auch sonst keine Massnahmen gegen Überfütterung vorlagen, so möchte ich die Energiezufuhr bei diesem Kinde im Gegensatz zu anderen Autoren wohl noch für normal ansehen, wogegen die übrigen Beobachtungen von Prausnitz zum Teil entschieden als Überfütterung erklärt werden müssen.

Bei meinem Kinde stellt sich der mutmassliche Energiequotient bei Muttermilch-Ernährung in der 14.—22. Woche auf 92 Kalorien (1 Kilo Milch zu 700 Kalorien gewertet). Diese Zahl erhält dadurch eine gewisse Zuverlässigkeit, dass das sich ganz ähnlich entwickelnde Kind Reyhers mit ziemlich übereinstimmender Milchaufnahme bei zeitweiser Energiebestimmung der Muttermilch einen ähnlichen Energiequotienten aufweist. Vergleichen wir damit bei meinem Kinde die Zeit der künstlichen Ernährung in der 33.—46. Woche, so spricht der relativ hohe Energiewert dieser Zeit (100—95 Kalorien) zugunsten der Heubnerschen Auffassung, dass bei künstlicher Ernährung der Kalorienbedarf höher ist wie bei Brusternährung. Czerny und Keller glauben dagegen nicht an einen höheren Energiebedarf bei künstlicher Ernährung. Dieser strittige Punkt wird sich erst durch weitere Beobachtungen klären lassen, am besten in der Weise, dass bei normal gedeihenden Säuglingen der Energiebedarf zuerst bei Brusternährung und hernach bei künstlicher Ernährung möglichst genau festgestellt wird. Die relative Nahrungsaufnahme des Kindes Reyher an der Mutter und später bei Kuhmilch spricht auch zugunsten der Ansicht von Heubner.

In der Praxis benutze ich seit Jahren die kalorimetrische Berechnung mit Vorteil zur Regelung der künstlichen Ernährung. Ich gehe von der Voraussetzung aus, dass gesunde Säuglinge in den ersten Monaten 100 Kalorien pro Kilo erfordern[1]), im zweiten Semester 80 Kalorien. Dabei ist es nur ein Vorteil, dass

[1]) Heubner nimmt an, dass bei Brusternährung der Energiequotient im ersten Semester nicht unter 100 Kalorien sinken darf, bei künstlicher Ernährung nicht unter 120 Kalorien, sofern das Wachstum befriedigend bleiben soll. Czerny und Keller glauben, dass oft weniger ausreicht. Die vorliegenden Beobachtungen reichen zur Entscheidung dieser Frage noch nicht aus, da in den meisten Fällen bis jetzt der Kaloriengehalt der Milch nur geschätzt und nicht festgestellt würde.

diese Nahrungsmengen oft nicht ausreichen, da es viel besser ist, bei unzureichender Nahrungsmenge nachträglich langsam nach Bedarf zu steigern, wie nachträglich abbrechen zu müssen. Auch da, wo weder Wage noch Messgefäss vorhanden sind, lässt sich die Nahrungsmenge auf einfachste Weise relativ genau bestimmen. Hierzu benutze ich Kaffeelöffel von bekannter Grösse, welche ich stets vorrätig halte, die gerade 5 g Milch fassen oder glattgestrichen 3 g Mehl oder Zucker. Wertet man die Kuhmilch zu 700 Kalorien pro Kilo und 100 g Mehl oder Zucker zu 400 Kalorien, so gestattet diese Messweise für die gewöhnlichen praktischen Zwecke hinlänglich genau, die zugeführte Energiegrösse abzuschätzen.

Literatur.

Beuthner, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56. S. 446.
Brüning, Zeitschr. f. Tiermedizin. Bd. 10. S. 198. 1906.
Budin, Le nourrisson. Paris 1900. (Zit. bei Czerny und Keller.)
Czerny und Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. 3. u. 4. Abteil. 1902.
Engel, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 43.
Feer, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56. S. 421. 1902.
Finkelstein, mitgeteilt von Heubner, Zeitschr. f. diät. u. phys. Therapie. Bd. 5. 1901/02.
Forest, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 42. S. 81. 1905.
Heubner, Zeitschr. f. diät. u. phys. Ther. Bd. 5. S. 1, und Jahrb. f. Kinderheilkunde. Bd. 61. 1905.
Nordheim, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 56. S. 86. 1902.
Pfaffenholz, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 37. S. 104.
Prausnitz, Physiol. und soz.-hygien. Studien über Säuglingsernährung. München 1902.
Reyher, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 61. S. 553 u. 601. 1905.
Rubner und Heubner, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 38.
Rubner, Zeitschr. f. Hygiene. Bd. 38. 1899.
Selter, Arch. f. Kinderheilk. Bd. 37. S. 91. 1903.
Tangl, Arch. f. Phys. Bd. 104. S. 453. 1904.
Würtz, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 58. S. 528.

Kleine Mitteilungen.

Aus dem städtischen Kinderspital in Nagyvárad (Grosswardein).

Ein Fall von symmetrischer Gangrän (Raynaud) auf hereditär-luetischer Grundlage.

Von

Dr. ERNST SCHIFF.

Trotz der besonderen Aufmerksamkeit, die diesem Krankheitsbilde seit der ersten Mitteilung Raynauds zu Teil wurde, und trotz der weitläufigen Literatur, die uns diesbezüglich heute schon zur Verfügung steht, beziehen sich doch auf das Kindesalter eigentlich nur spärliche Mitteilungen. Sachs[1]) äussert sich zwar, dass die Raynaudsche Krankheit bei Kindern ebenso häufig auftritt, wie bei Erwachsenen, und stützt sich diesbezüglich auf Morgan, in dessen Zusammenstellung von 93 Fällen sich 24 auf Kinder unter 10 Jahren bezogen, und auf Raynaud, bei dem unter 31 Fällen 5 Kinder im Alter zwischen 8 und 9 Jahren vertreten sind; dass aber die Krankheit bei Kindern im allgemeinen nicht besonders häufig auftritt, beweist mir am besten der Umstand, dass ich in der mir zu Gebote stehenden ziemlich reichen pädiatrischen Literatur der letzten 15 Jahre insgesamt nur 13 Fälle vorfinden konnte. Obzwar nun diese Fälle einem verhältnismässig ziemlich gründlichen Studium unterzogen werden, so sind wir doch über das eigentliche ätiologische Moment dieser Erkrankung so wenig im Klaren, dass es auch heute noch fraglich ist, ob es überhaupt richtig ist, von einer „Raynaudschen Erkrankung“ oder eher — wie es die englischen Beobachter tun — von einem „Raynaudschen Symptomenkomplexe“ zu sprechen, welche eben unter Mitwirkung einer Vasoneurose im Sinne Raynauds bei Grundkrankheiten verschiedenen Charakters auftreten können.

Es beanspruchen daher solche Fälle, wo entweder auf Grund positiver anamnestischer Daten oder ex juvantibus ein sicheres ätiologisches Moment eruierbar ist, eine besondere Beobachtung, und zwar hauptsächlich deshalb, da im gegebenen Falle ähnlichen ätiologischen Momentes die Therapie auf Grund einer Indicatio causalis eingeleitet werden kann. In dieser Hinsicht gebührt der Syphilis die erste Stellung, da bei dieser Grundkrankheit nicht nur die anamnestischen Daten ziemlich sicher eruierbar sind, sondern da man hier aus dem Heilresultate auf die Richtigkeit des supponierten ätiologischen Momentes Rückschluss ziehen kann. Seitdem Elsenberg[2]) unser Augenmerk auf dieses ätiologische Moment richtete, wird dasselbe tatsächlich in den meisten Fällen Raynaudscher Erkrankung einer Erwägung unterzogen. Bei den von Elsenberg mitgeteilten Fällen handelt es sich um auf Grund

[1]) Sachs, Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Kindesalters. Leipzig und Wien 1897. S. 167.

[2]) Elsenberg, Archiv für Dermatologie. 1892. S. 577.

von akquirierter Lues entstandener Raynaudscher Erkrankung, und auch solche Fälle sind selten; eine Erkrankung auf hereditär-luetischer Grundlage ist meines Wissens als erster ein einziger Fall von Krisowski[1]) mitgeteilt worden, wo bei einem dreijährigen Knaben, bei dem die anamnestischen Daten auf hereditäre Lues verwiesen, an symmetrischen, schneidebohnengrossen Stellen beider Ohrmuscheln Gangrän auftrat, die nach einer eingeleiteten antiluetischen Kur rasch ausheilte.

In dem von mir beobachteten Falle ist die hereditär-luetische Grundlage ebenfalls ohne Zweifel erwiesen, hingegen ist der Umfang und Sitz der Erkrankung bei weitem charakteristischer als in dem Falle Krisowskis, wobei die rasche Ausheilung der tiefgreifenden Erkrankung nach der eingeleiteten Inunktionskur die hereditär-luetische Grundlage ausser Zweifel setzt. Es wäre daher der von mir beobachtete Fall in der Literatur der zweite, wo die Raynaudsche Erkrankung auf hereditär-luetischer Grundlage entstand, und eben aus diesem Grunde halte ich es für angezeigt, denselben mitzuteilen.

Julianne M., 2 Jahre alt. Kommt zur Aufnahme in das Kinderspital am 31. III. 1905. Mutter, anscheinend gesund, war fünfmal gravid, viermal von ihrem ersten Manne, der sie verliess, das fünftemal von ihrem zweiten Manne, von dem das kranke Kind stammt. Alle kamen lebend zur Welt, kein einziges ist gestorben. Gravidität und Geburt von normalem Verlauf. Nach Angabe der sonst gar nicht intelligenten Mutter soll bei dem Kinde im Alter von ca. einer Woche ein eigentümliches Schnüffeln durch die Nase entstanden sein, ohne dass sich eine Sekretion der Nasenschleimhaut gezeigt hätte. Die Augen waren angeblich eben zu dieser Zeit durch etwa zwei Wochen entzündet, wobei sich eine schleimig-eitrige Sekretion zeigte. Die Mutter kann sich sehr gut erinnern, dass die Stimme beim Schreien heiser, die Fussohlen auffallend glänzend waren, hingegen über eventuelle Hautausschläge weiss sie nichts zu sagen.

Im Alter von sechs Monaten traten in der Schamspalte und um den After Geschwüre auf, weshalb sie mit dem Kinde in das hiesige Komitatsspital verwiesen wurde, wo die Geschwüre mit einem weissen Pulver (wahrscheinlich $HgCl_2$) behandelt, nach einer Zeit ausheilten. Das Kind wurde erst vor zwei Wochen entwöhnt, bekam aber nebenbei seit längerer Zeit verschiedenes zu essen. Die ersten zwei Schneidezähne erschienen angeblich erst im Alter von $1^1/_2$ Jahren, konnte erst mit einem Jahre sitzen, geht aber und spricht auch noch heute nicht. Wurde im Alter von 1 Jahre mit Erfolg geimpft. Ausser den geschilderten Leiden soll das Kind angeblich nie krank gewesen sein.

Das jetzige Leiden begann Ende September 1904, dessen Entstehung von der Mutter folgenderweise geschildert wird.

Anfangs sahen die Zehen an beiden Füssen so aus, wie nach einer Erkältung, nahmen dann eine tiefblaue Farbe an und fühlten sich kalt an. Ungefähr nach 3 Tagen traten an der Plantarfläche der Zehen erbsengrosse, bläulich-schwarze, derbe Flecken auf, über welche sich nach weiteren drei Tagen schwarze Blasen bildeten, die anfänglich an Grösse zunahmen, in

[1]) Krisowski, Ein Fall von symmetr. Gangrän auf hereditär-luet. Grundlage. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 40, S. 57. 1895.

kurzer Zeit jedoch platzten, worauf sich aus denselben eine dunkelrote Flüssigkeit entleerte. Im Monat Oktober 1904 gelangte das Kind im hiesigen Komitatsspitale zur Aufnahme, wo es durch zwei Wochen verblieb. Angeblich waren zu dieser Zeit die Zehen des rechten Fusses noch erhalten und kamen erst zu Hause zum Abfall. Im Januar 1905 kam das Kind zum zweiten Male in das hiesige Komitatspital zur Aufnahme. Da waren schon auch die Zehen des linken Fusses, wie auch ein Teil der Dorsal- und Plantarfläche desselben total gangränös. Im Spital brachte es 6 Wochen zu, während dessen wurde der rechte Fuss, soweit die gangränöse Fläche reichte, entfernt, eine Heilung trat jedoch auch da nicht ein. Mit dem linken Fuss ist während des Spitalsaufenthaltes nichts geschehen.

Im allgemeinen erwähnt noch die Mutter, dass das Kind immer ein blasses Kolorit zeigte, hustete hie und da, war bei Schreien gewöhnlich heiser, hatte aber zumeist einen guten Appetit und normale Stuhlentleerungen.

Bei der Aufnahme zeigte sich folgender Status:

Körpergewicht 7200 g. Schwach entwickeltes, mässig abgemagertes Mädchen von zartem Knochenbau und schlaffer Muskulatur. Kopfumfang 46 cm. Schädel breit, grosse Fontanelle in beiden Richtungen 2 cm weit offen. Kopfhaar blond, spärlich, Stirn gewölbt, Vortreibung der Tubera, an der seitlichen Stirngegend stark gefüllte Hautvenen. — Konjunktiven blass, Pupillen gleich weit und von prompter Reaktion, Augenbewegungen nach allen Seiten frei. Nasenwurzel etwas tief eingesunken, Nasenrücken breit, Lippen blass, Zähne: $\frac{1 - - 2 - - 1}{1 - - 2\ 1 - 1}$, Zunge mässig belegt, Rachen frei, Tonsillen mässig hypertrophisch. An der seitlichen Halsgegend mehrere erbsengrosse Drüsen. Thorax rachitisch gebaut, seitlich zusammengedrückt, hühnerbrustähnlich. Brustumfang in der Höhe der Mamillen 45 cm. Sagittaler Durchmesser in der Höhe des Proc. xyphoideus 11,5 cm; frontaler 12 cm. Lungengrenzen normal, überall lauter sonorer Schall und etwas rauhes Vesikuläratmen, hier und da einzelne Ronchi sibilantes.

Herzdämpfung normal. Spitzenstoss im linken 4. Intercostalraum, $^1/_2$ cm ausserhalb der Mamillarlinie, mässige Herzaktion. Töne an sämtlichen Ostien rein. Obere Grenze der Milzdämpfung am oberen Rande der 8. Rippe in der vorderen Axillarlinie, reicht nach unten drei Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens, nach vorne bis zur costoartikularen Linie, fühlt sich hart an, und ist von glatter Oberfläche. Obere Lebergrenze normal, nach unten reicht dieselbe ebenfalls drei Querfinger breit unterhalb des Rippenbogens, fühlt sich ebenfalls hart und glatt an. Bauch aufgetrieben, der Palpation zugänglich, unterhalb des Nabels hoher tympanitischer Schall. Bauchumfang in der Höhe des Nabels 46 cm, haselnussgrosser Nabelbruch. Am vorderen Rande der grossen Labien längliche, pigmentierte Stellen mit ziemlich gut entwickelten lichten Schamhärchen. Haut in der Umgebung des Afters ungleichmässig gefaltet, zeigt ebenfalls pigmentierte Flecken mit mässigem Haarwuchs. Auffallende Veränderungen zeigen beide Füsse (siehe die Photographie). Der vordere Dritteil des rechten Fusses fehlt. Anstatt dessen sehen wir einen Stumpf, der nur teilweise überhäutet ist, in der Mitte hingegen eine Wundfläche zeigt, die von oben nach unten ca. 3 cm lang und ca. 2 cm breit ist. In der Mitte der Wundfläche haftet noch eine hellergrosse, tiefschwarze, mumifizierte Hautpartie. Die ganze Wundfläche

ist von einer fingerbreiten, blassroten Narbe umsäumt. Der ganze Fussstumpf ist etwas verdickt, besonders aber am vorderen Teile in der Umgebung der geschilderten Wundfläche.

Der linke Fuss bietet keinen Substanzverlust dar. Der vordere Dritteil des Fusses ist auch hier etwas gedunsen. An der Dorsalfläche des Fusses zeigt die Haut über die ersten vier Finger und etwas rückwärts eine eigentümlich bläulich-schwarze Verfärbung, die sich sammetartig, trocken und kühl anfühlt. Die ganze Partie ist von der Nachbarschaft gesunden Gewebes durch einen wellenförmigen, schmalen, rosaroten Wall getrennt. Die bläulich-schwarze Verfärbung tritt am tiefsten an den Endphalangen hervor, die Nägel sind an der grossen und vierten Zehe wohl erhalten, jedoch ebenfalls tiefschwarz verfärbt, an der 2. und 3. Zehe sind sie nur rudimentär vorhanden. Die kleine Zehe ist an der Dorsalfläche von normaler Haut bedeckt, der Nagel ist ebenfalls normal gefärbt.



An der Plantarfläche ist die Haut, von den Zehen ausgehend, ebenso verfärbt, jedoch in grösserer Ausdehnung. Hier sind schon alle Zehen, also auch die kleine, angegriffen. Im ganzen bildet die mumifizierte Fläche ein durch eine wellenförmige schmale Linie umgebenes irreguläres Dreieck, dessen Basis durch den vorderen Rand der Zehen gebildet wird und dessen Spitze ungefähr in der Mitte der Plantarfläche jedoch gegen den inneren Rand des Fusses verschoben liegt. Am tiefsten sind auch hier die Zehen verfärbt, die Fläche fühlt sich auch hier sammetartig, trocken und kühl an und scheint auf Druck nicht schmerzhaft zu sein.

Das Allgemeinbefinden des Kindes ist ein gutes. Temperatur bei der Aufnahme 36,8 C., P. = 96, R. = 24. Urin klar, strohgelb, spezif. Gewicht: 1008, reagiert schwach sauer und ist von abnormen Bestandteilen ganz frei.

Die am 7. April — bevor die Behandlung eingeleitet wurde — vorgenommene Blutuntersuchung ergab H_6-Gehalt (Fleischl) 75 pCt., NR = 5·304000, NW = 18600.

In Anbetracht der anamnestischen Ergebnisse entschloss ich mich, am 11. April eine antiluetische Therapie einzuschlagen. Ich verordnete täglich eine Inunktion von $^1/_3$ g Ung. Hydr. cinerei und liess innerlich gleichzeitig

eine 2proz. JNa-Lösung nehmen (3stündlich einen Kinderlöffel voll). Von einer lokalen Therapie nahm ich gänzlich Abstand und beschränkte mich bloss auf einen täglich erneuerten sterilen Schutzverband. Nach fünf Inunktionen, also am 16. IV., liess sich schon folgender Befund notieren. Die hellergrosse mumifizierte Hautpartie am rechten Fussstumpf hat sich abgestossen, die ganze Wundfläche zeigt nunmehr ein rosarotes, gesundes Granulationsgewebe. Am linken Fuss zeigt sich ebenso an der Dorsal- wie an der Plantarfläche, an der Grenze der mumifizierten Hautpartie eine 2—3 mm breite, eitrig belegte seichte Demarkationslinie.

20. IV. An der Dorsalfläche des linken Fusses wird die Demarkationszone immer breiter, an der zweiten Zehe hat sich der Schorf abgestossen, und ist nunmehr nur eine eiterbedeckte, teilweise granulierende Fläche zu sehen.

27. IV. An der Plantarfläche des linken Fusses hat sich die ganze mumifizierte Partie abgestossen, ein kleines Dreieck ausgenommen, welches noch nach vorne mit der mumifizierten Haut der 2. und 3. Zehe zusammenhängt. Die 4. Zehe ist ganz rein, zeigt ein gesundes Granulationsgewebe. Der Nagel fehlt.

1. V. Bisher 20 Inunktionen. Die ganze Wundfläche frei von mumifizierten Hautpartien; die 2. und 3. Zehe fehlen, nur das Ende des ersten Phalangealknochens ragt aus dem Granulationsgewebe etwas hervor; von der grossen Zehe wurden nur die Endphalangen abgestossen, die 4. und kleine Zehe sind, zwar vom Nagel beraubt, ganz erhalten. Auch verkleinert sich allmählich die Wundfläche des rechten Fussstumpfes. Bekommt nachher nur Jodnatrium wie oben.

15. V. Linke 4. und 5. Zehe vernarbt. Der Vernarbungsprozess schreitet auch anderswo zwar langsam, jedoch immer fort.

19. V. Inunktionen wieder aufgenommen (1/2 g pro die). Der linke Fuss, mit Ausnahme einer kleinen Stelle an der grossen Zehe, total vernarbt. Am rechten Fussstumpf nur noch eine hellergrosse granulierende Fläche.

28. V. Inunktionen werden weggelassen. JNa. wird fortgesetzt.

3. VI. Der linke Fuss gänzlich geheilt. An der grossen Zehe fehlt die Endphalange, die 2. und 3. Zehe fehlen gänzlich, die 4. und 5. Zehe sind total erhalten, nur die Nägel fehlen. Am rechten Fussstumpf befindet sich noch immer eine bohnengrosse, längliche, ziemlich tiefe, eiterbedeckte Granulationsfläche, die gänzlich erst am 29. VI. zur Abheilung gelangt.

Am 23. VII. wird das Kind mit einem Körpergewicht von 8600 g entlassen, nahm also während der Behandlungsdauer 1400 g zu.

Wie es aus obiger Krankengeschichte ersichtlich ist, bietet dieser Fall ein typisches Exemplar der Raynaudschen symmetrischen Gangrän dar, und zwar ein solches, wo als ätiologischer Faktor unbedingt die hereditäre Lues zu beschuldigen ist. Dafür sprechen die diesbezüglichen anamnestischen Daten, die im Status beschriebenen Organveränderungen und in erster Reihe der rasche Effekt der angewandten antiluetischen Kur. Vom September 1904 bis April 1905 hat sich das Leiden trotz des zweimaligen Spitalaufenthaltes nicht nur nicht gebessert, sondern sogar verschlimmert. Während der ersten 11 Tage seines Aufenthaltes in der unter meiner Leitung stehenden Anstalt, wo ich mich bloss auf die Beobachtung des Falles beschränkte, war an der affizierten Stelle gar keine Veränderung eingetreten. Hingegen trat an der

Grenze der erkrankten Hautpartie schon nach fünf Inunktionen eine deutliche Demarkation ein, und nach 20 Inunktionen war nur schon eine granulierende Wundfläche zu sehen, was unbedingt dafür spricht, dass diese rasch eingetretene Besserung jedenfalls nur der angewandten antiluetischen Kur zuzuschreiben ist. Dabei muss ich bemerken, dass ich in diesem Falle mit Rücksicht auf den anämischen Zustand des Kindes die Dosis des Ung. cinereum ziemlich schwach bemessen habe, da ich sonst in diesem Alter wenigstens ein Gramm pro die einreiben lasse.

Auch die Art des Auftretens der Erkrankung entspricht genau der Schilderung Raynauds. Die sonst gar nicht intelligente Bauernfrau beschrieb es ganz naturgemäss, dass die Zehen anfangs ganz wie nach einer Erkältung aussahen (lokale Synkope), alsdann tiefblau wurden und sich kühl anfühlten (lokale Asphyxie), dass nach drei Tagen an den Zehen schwarze Flecken und über diesen mit einer rötlichen Flüssigkeit gefüllte Blasen entstanden (lokale Gangrän). Der Übergang vom Stadium der lokalen Asphyxie zur Gangrän dauerte daher in diesem Falle nur kurze Zeit. Dies bietet aber nichts Sonderbares, denn wie es die einschlägigen Fälle beweisen, gestalten sich die Verhältnisse in dieser Hinsicht sehr verschieden, indem es Fälle gibt, wo die Gangrän nur nach Monaten nach den ersten Zeichen der lokalen Asphyxie auftritt, wo die Erkrankung das Stadium der lokalen Asphyxie gar nicht überschreitet, ferner, wo sich beide Stadien eng aneinander anschliessen (Sachs).

Die Erkrankung trat in meinem Falle im Herbst auf, also wie zumeist, in der kälteren Jahreszeit; dies wird aber im gegebenen Falle wahrscheinlich nur als eine Gelegenheitsursache mitgewirkt haben. Bekanntlichermassen soll nach Raynauds Ansicht die Erkrankung durch einen Angiospasmus erzeugt werden, der seinerseits durch irgend einen Reiz auf die Vasomotoren entstände. Je nach der Dauer des angiospastischen Zustandes wird die dadurch bedingte Gewebsveränderung verschiedenen Grades sein. Die Extremitäten sollen deshalb von der Erkrankung bevorzugt werden, da dieselben der Einwirkung der Kälte am ehesten ausgesetzt sind. Diese hypothetische Erklärungsweise Raynauds wurde zwar von mehreren Seiten angegriffen und durch andere ersetzt [Weiss, Pitres und Vaillard, Rakhaminoff[1]], ich halte es aber meinerseits für überflüssig, mich in diese Auseinandersetzungen einzulassen, nachdem die Frage ohnedies nicht endgültig gelöst ist. Ich wiederhole, ich kann die Einwirkung der Kälte in meinem Falle nur als eine nebensächliche Gelegenheitsursache gelten lassen, denn eine so tiefgreifende Gewebszerstörung, wie es hier der Fall war, kann durch einen Effekt von solcher Allgemeingültigkeit, wie es die Einwirkung der Kälte ist, kaum hervorgebracht worden sein, umso weniger, als bei uns im September noch von Kälte gar nicht gesprochen werden kann. Es muss daher ein anderer wesentlicher ätiologischer Faktor mitgewirkt haben, und zwar höchst wahrscheinlich eine luetische Veränderung der Wandungen der kleinen Gefässe, mit anderen Worten, eine durch Arteriitis syphilitica bedingte Verdickung der Adventitia und Media und die dadurch bedingte Verengerung der Gefässlumina. Elsenberg fand in einem tödlich verlaufenen Falle von auf Grund acquirierter Lues entstandener symmetrischer

[1]) Siehe Krisowski, l. c. S. 61—66.

Gangrän eine hochgradige Veränderung der Arterienwandungen der befallenen Partien vor und behauptet, dass auch in den übrigen vier bis dahin auf gleicher Basis veröffentlichten Fällen von symmetrischer Gangrän eine Arterienveränderung teils erwiesen, teils wahrscheinlich war. Ich halte es daher für wahrscheinlich, dass auch in meinem Falle eine derartige Veränderung die Verengerung der Lumina der kleinen Gefässe bewirkte, die dann durch einen vermittels des reflektorischen Reizes der Kälteeinwirkung bewirkten Angiospasmus aus dem Kreislaufe ausgeschaltet, das Entstehen der lokalen Asphyxie mit nachfolgender Gangrän veranlassten. Ähnlich will auch Krisowski das Entstehen der symmetrischen Gangrän in dem von ihm beobachteten Falle erklären. Ob und inwiefern das symmetrische Auftreten der Erkrankung durch einen eventuellen gummösen Prozess im Gehirn bedingt sei — wie dies Krisowski anzunehmen geneigt ist —, kann ich natürlich nicht beantworten. Dass diese Annahme Krisowskis auch in seinem Falle eine ganz willkürliche ist, das lässt sich daraus folgern, dass ich in der Beschreibung seines Falles keine einzige Angabe herausfinden kann, die die Annahme eines gummösen Prozesses im Gehirn auch nur einigermassen berechtigen würde. In meinem Falle kann ich eine derartige hypothetische Annahme um so eher entbehren, als wenn wir zur Erklärung der beschriebenen tiefgreifenden Veränderungen tatsächlich eine durch Arteriitis syphilitica bedingte Verdickung der Gefässwände, resp. Verengerung der Gefässlumina annehmen dürfen, so findet das symmetrische Auftreten des Leidens schon in der Angabe Josephs[1]) eine Erklärung, wonach gerade die luetischen Veränderungen der kleinen Gefässe der Extremitäten gar nicht selten ein bilaterales und symmetrisches Auftreten zeigen.

Dieser hier von mir mitgeteilte Fall ist also neben dem von Krisowski in der Literatur der zweite, wo die symmetrische Gangrän auf Grund hereditärer Lues entstand, mit dem Unterschiede, dass hier die Veränderungen bedeutend tiefgreifender waren. Es werden zwar von Durante[2]) zwei Fälle mitgeteilt (Säuglinge von 24 resp. 17 Tagen), wo er geneigt ist, die hereditäre Lues als ätiologisches Moment gelten zu lassen, jedoch ohne irgendwelche positive Grundlage. Es wird nämlich in beiden Fällen auch die Syphilis der Eltern nur als „sehr wahrscheinlich“ bezeichnet, an den Neugeborenen selbst liessen sich keine Zeichen von Lues nachweisen, beide starben kurz nach der Erkrankung, auch kann man also ex juvantibus keinen Rückschluss folgern, ebensowenig liess sich eine spezifische Veränderung der Gefässwände eruieren. Die Annahme einer luetischen Grundlage ist daher rein hypothetisch.

Immerhin müssen wir Krisowski beistimmen — und dies beweist auch mein Fall aufs glänzendste —, dass man die sogenannte Raynaudsche Erkrankung keinesfalls als eine Krankheit sui generis betrachten darf, sondern vielmehr nur als einen Symptomenkomplex, welcher vielleicht unter Mitwirkung einer Vasoneurose im Raynaudschen Sinne bei den verschiedensten Grundkrankheiten erscheinen kann. Es wird daher in dem Einzelfalle unsere Auf-

[1]) Joseph, Lehrb. d. Geschlechtskrankheiten. Leipzig. 1894. S. 123.

[2]) Durante, D., Zwei seltene Beobachtungen symmetrischer Gangrän etc. Ref. Arch. f. Kinderheilk. 1899. Bd. 26. S. 275.

[3]) L. c. S. 67.

gabe sein, zunächst nach der Grundkrankheit zu fahnden, um diese dann zum Ausgangspunkt einer kausalen Therapie zu machen. Würde man dieses Prinzip gelegentlich der ersten Spitalbehandlung im Auge behalten haben, so hätte man auch die Verstümmelung des rechten Fusses entbehren können, was für die Brauchbarkeit der Extremitäten von weitgehendster Bedeutung gewesen wäre.

Aus Prof. Medins Klinik im „Allmänna Barnhuset", Stockholm.

Ein Fall von multiplen, kongenitalen Dünndarmatresien nebst abnormem Verlauf des Dickdarms.

Von

WILH. WERNSTEDT,

I. Assistenzarzt.

Obgleich in der Literatur bereits eine ziemlich grosse Anzahl von Fällen kongenitaler Darmatresien beschrieben worden sind, dürfte doch das relativ seltene Vorkommen solcher Missbildungen die Veröffentlichung des nachstehenden Falles zur Genüge motivieren, um so mehr, als derselbe auch im Zusammenhang mit einer anderen Frage — siehe unten — ein gewisses Interesse darbietet.

Es betrifft ein Kind, das, am 27. X. 1903 geboren, am 2. XI. desselben Jahres in das „Allmänna Barnhuset" aufgenommen wurde. Bei der Aufnahme bot das Kind die gewöhnlichen Kennzeichen eines frühgeborenen Kindes dar. Die Hautfarbe war missfarbig, mit einem Stich ins Graugelbe; das Gewicht betrug 1600 g; Brustumfang 32 cm, Kopfumfang 28 cm. Aus der Krankengeschichte sei folgendes erwähnt:

Die Eltern des Kindes sollen beide bei guter Gesundheit sein. Die Mutter hat zwei andere Kinder geboren, die bisher auch gesund sein sollen. Keine frühere Fehlgeburt. Die Brust hat das Kind bis heute Morgen (2. XI.) genommen, kollabierte aber, wie es scheint, heute früh, „es wurde blau und klappte zusammen". Ist die ganze Zeit ikterisch missgefärbt gewesen und hat nie Stühle gehabt, auch nicht nach Lavement, was einige Male gegeben wurde. Das Kind hat (mit Ausnahme des ersten Tages) beständig gebrochen. Anfänglich war das Erbrochene dunkel gefärbt, nachher von einer grünen oder gelben Farbe, von ziemlich zäher Konsistenz und hat somit das Aussehen gewöhnlicher Säuglingsstühle gehabt. Von heute Morgen ab ist der erbrochene Inhalt dünnflüssig, graugrün oder mehr kaffeesatzähnlich gewesen.

Der Analtractus wird bei näherer Inspektion von normalem Aussehen befunden, gewährt nicht Raum für Einführung des Kleinfingers. Dagegen werden ohne nennenswerten Widerstand mehrere Nelatons Katheter eingeführt (der gröbste, No. 11). Es gelingt nicht, dieselben mehr als 25 cm einzuführen. Bei alsdann vorgenommener Wasserirrigation werden in einer Menge von ungefähr einem gehäuften Esslöffel einige eigentümliche, kotähnlich geformte Massen mit schwachem, fadem Geruch entleert, manche

mehrere Zentimeter lang und so dick wie eine dicke Bleifeder, andere erbsen- bis graupengross. Dieselben haben alle dasselbe Aussehen und dieselbe Beschaffenheit, eine halb durchsichtige, glasige, hellgrauweisse Farbe (manche zum Teil mit einem schwach grünlichen Anstrich) und eine feste, gelee- oder kolloidartige Konsistenz, und erinnern dem Aussehen nach an gekochte „Sagokörner“.

Der Bauch ist der Konfiguration nach etwas aufgetrieben, der Perkussionsschall leicht gedämpft.

Auf Grund der obigen Symptome wurde die Diagnose auf irgend eine Form von kongenitaler Darmokklusion gestellt.

Der schlechte Allgemeinzustand machte einen chirurgischen Eingriff unmöglich. Der Patient starb binnen 12 Stunden.

Sektionsbericht und Beschreibung des Präparates.

Nach Eröffnung der Bauchhöhle wurden Leber und Ventrikel an ihrem gewöhnlichen Platz im oberen Teile der Bauchhöhle liegend befunden, der dilatierte Ventrikel in einer Ausdehnung von einigen Zentimetern unterhalb der Leber und des Thoraxrandes vorspringend.

Die linke Seite der Bauchhöhle nimmt eine ungefähr bis zur Weite eines Hühnereies ausgespannte Darmschlinge ein. Längs der rechten Seite der Bauchhöhle ist eine ähnliche, ebenso grosse und ausgespannte Darmpartie zu sehen. Die mittlere Partie der Bauchhöhle zwischen diesen ausgespannten Schlingen nehmen bis zur Dicke eines Gänsekiels oder einer Bleifeder kontrahierte Darmschlingen ein. Im ersten Augenblick imponieren die beiden auf beiden Seiten des Bauches liegenden ausgespannten Darmschlingen als stark ausgespannte Teile von bezw. Colon ascendens und descendens und die übrigen Darmschlingen als stark kontrahierte Dünndärme.

Eine nähere Untersuchung ergibt jedoch ein ganz anderes Verhältnis. Dem Magen nach links folgend, gelangt man nämlich durch die nahezu bis zur Dicke eines Kleinfingers dilatierte Pylorusöffnung direkt hinüber in die oben beschriebene linke Darmblase hinein, welche, wie sich herausgestellt, ihrerseits unter den davorliegenden dünnen Darmschlingen und der hinteren Bauchwand folgend, unter Beibehaltung der oben angegebenen Weite, direkt in die auf der rechten Seite liegende Blase übergeht, das Ganze demnach ein, im grossen gesehen, normal verlaufendes, aber kolossal erweitertes Duodenum bildend, möglicherweise auch den nächst benachbarten Teil der Flexura duodeno-jejunalis umfassend. Der gegen den Magen hinauf gerichtete Endteil des eben beschriebenen erweiterten Darmes endigt hier als Blindsack, überall mit einer glatten Schleimhaut bekleidet. Vom oberen medialen Rande[1]) des Blindsackes geht eine ungefähr griffeldicke Dünndarmschlinge aus, die in keiner offenen Kommunikation mit derselben steht. In einer Entfernung von $1^1/_2$ cm vom Blindsack zieht sich diese Darmschlinge zu einer Breite von etwa 2 mm zusammen und ist hier gleichfalls völlig atretisch — in einer Ausdehnung von einem oder ein paar Millimetern. Geht man distalwärts weiter, so verliert die Darmschlinge bald ihre freie Beweglichkeit und haftet fest an der hinteren Bauchwand und endigt blind nach einem Verlauf von

---

[1]) Anmerkung: Die folgende Beschreibung bezieht sich auf das Präparat, wie dasselbe nach Härtung in Formalin beschaffen ist.

ungefähr 5 cm. In der Nähe dieses Darmteiles, aber durch eine dazwischen liegende Darmschlinge davon getrennt, befindet sich eine andere, blind endigende, auf einem kurzen Mesenterium bewegliche Darmschlinge. Von dem an der hinteren Bauchwand liegenden Blindende geht in der Richtung auf das frei liegende Blindende zu ein sehr schmaler Strang (rudimentärer Darm?) ab, der sich doch nicht sicher bis an denselben verfolgen lässt.



Wird der Darm von dem frei beweglichen Blindende aus weiter verfolgt, so findet man, dass er nach einem Verlauf von ungefähr 4 cm auf einer kurzen Strecke von neuem seine Beweglichkeit einbüsst. Hier ist eine neue, vollständig atretische Stelle, die sich in unaufgeschnittenem Zustande wie eine starke Einschnürung des Darmes ausnimmt. Der Darm hat demnach in seinem bisher beschriebenen Verlauf drei atretische Stellen dargeboten und sich ausserdem an einer Stelle in zwei von einander, mit blossem Auge zu urteilen, völlig unabhängige Teile abgeschnürt. Der übrige Teil vom Jejunum und Ileum bietet nichts Bemerkenswertes dar.

Das Coecum liegt festgelötet an der Vorderseite und der Innenseite der grossen rechten Duodenalblase. Der Proc. verm. frei beweglich. Das Colon, das dem Aussehen nach den Eindruck eines Dünndarmes macht, verläuft, an der hinteren Bauchwand festgelötet, längs dem medialen Rande der rechten Duodenalblase aufwärts in der Richtung gegen den Pylorus und weiter gegen die linke Niere zu. Am Hilus derselben biegt er sich in scharfer Krümmung nach hinten um und geht hinter dem alleroberstenTeil des Duodenums von neuem auf die rechte Seite über und verläuft parallel mit dem aufsteigenden Schenkel in der Richtung abwärts vor der rechten Niere und hinter der rechten Duodenalblase. Wird wiederum sichtbar unterhalb des Duodenums hinter dem Coecum, wird mit Mesenterium versehen und bildet einige im rechten Teil des Bruches und des Beckens liegende Schlingen, die im kleinen Becken nach links in das Rectum hinübergehen. Mit Ausnahme der oben beschriebenen, vom Normalen abweichenden, lockeren Zusammenlötungen zwischen gewissen Teilen des Darmes und der hinteren Bauchwand, sind im übrigen keine Zusammenlötungen weder mit der Bauchwand, noch zwischen einzelnen Darmschlingen oder übrigen Viscera, auch keine Serosaverdickungen, noch auch andere Anzeichen einer sich entwickelnden oder bereits abgelaufenen Peritonitis vorhanden.

In der Literatur findet man, wie erwähnt, eine relativ ziemlich grosse

Anzahl Fälle von kongenitalen Darmatresien resp. -stenosen beschrieben. Tandler zählte 1902 in Summa 94 Fälle zusammen, bei denen in nicht weniger als 33 Fällen die Verengerung im Duodenum lag. Louise Cordes (die von Tandler nicht zitiert wurde) hatte doch bereits das Jahr vorher nicht weniger als 57 Fälle mit der Verengerung nach dem Duodenum lokalisiert aus der Literatur zusammengestellt. Seitdem sind noch verschiedene Fälle von kongenitalen Darmverengerungen publiziert worden, so dass die ganze in der Literatur zugängliche Anzahl Fälle bereits ein gutes Stück in die zweiten Hunderter hineinreichen dürfte.

Bemerkenswert ist die grosse Anzahl Fälle, wo die Verengerung nach dem Duodenum oder dem oberen Teile des Dünndarmes lokalisiert ist. In dem vorstehend relatierten scheinen alle die atretischen Stellen innerhalb der ersten 10—15 cm des Jejunums gelegen zu sein; die erste Atresie möglicherweise an der Grenze zwischen Jejunum und Duodenum, welche Grenze sich auf Grund der abnormen Verhältnisse nicht exakt bestimmen lässt.

Was die wahrscheinlichen Ursachen des Auftretens derartiger Atresien anbelangt, so sind eine ganze Reihe Theorien dafür entworfen worden. Den grössten Anschluss haben unter diesen diejenigen gefunden, die die Erklärung entweder in einer während des fötalen Lebens sich entwickelnden Peritonitis, oder in einer Drehung und Zuschnürung des Darmes suchen.

Was die erstere dieser Ansichten betrifft, so dürfte wenig Anlass vorhanden sein im vorliegenden Falle die Erklärung in dieser Weise zu suchen. Die beiden ersten atretischen Stellen befinden sich an Orten, wo der Darm frei beweglich liegt und keinerlei Anzeichen von einer Peritonitis vorliegen. Das eine der beiden von einander abgeschnürten Enden liegt auch freibeweglich und ohne Anzeichen von einer Peritonitis, während dahingegen das andere blinde Ende, wie gleichfalls die am weitesten nach unten befindliche Atresie zugleich mit den nächstbenachbarten Teilen des Darmes, leicht festgelötet gegen die hintere Bauchwand liegt. Aber auch hier macht der Darm nicht den Eindruck, auf irgend eine Art durch entzündliche Neubildungs- oder Schrumpfungsprozesse seine Permeabilität eingebüsst zu haben. Es erscheint im übrigen in diesem Zusammenhang eigentümlich, dass das Colon, das gleichfalls sein bewegliches Mesenterium verloren hat und überall gegen die hintere Bauchwand festgelötet liegt und ausserdem gerade in der Nähe dieser Stellen seine besonders scharfe Krümmung rückwärts macht, um nahezu parallel in kurzer Entfernung von der aufwärtsgehenden Schlinge hinunter auf das Coecum zu zu verlaufen, nicht in die ganz in der Nähe eventuell verlaufende Peritonitis hineingezogen worden sein und von den vermeintlichen Folgen derselben gelitten haben sollte. Um so leichter wären wohl in diesem Falle hier die Bedingungen für die Entstehung einer Atresie gegeben, als teils die scharfe Abknickung an der Konvexität der Colonschlinge, teils aber auch der Druck des durch Mekonium stark ausgedehnten Duodenums noch mehr auf das Zustandekommen einer Verengerung förderlich wirken musste.

Dass überhaupt die abnorme Verlötung des normal frei beweglichen Darmes an sich eine Atresie nicht zur Folge haben muss, geht ja schon daraus hervor, dass derjenige Teil des Darmes, der in diesem Falle das Quercolon bildet, auch seine freie Beweglichkeit eingebüsst hat, aber ohne dass eine Verengerung dadurch eingetreten ist. — Mir scheint überhaupt zur Erklärung einer solchen abnormen Verlötung des Darmes die Annahme einer Peritonitis nicht nötig. Grosse Teile des Darmes (Duodenum, Colon asc. und

desc.), die in der früheren Fötalzeit frei beweglich gewesen sind, verlieren ja entwicklungsgemäss nachher ihre Beweglichkeit und verlöten. Dieselben oder ähnliche, nicht näher aufzuklärende Ursachen und Prozesse, die diese während des Fötallebens physiologisch auftretenden Verlötungsprozesse hervorbringen, scheinen mir als Erklärungsgrund der in unserem Falle auftretenden Verlötungen viel näher liegend, als die Annahme einer krankhaften Peritonitis.

Was nun die Ursache der vollständigen Abschnürung des Darmes betrifft, so könnte man möglicherweise als solche an eine volvulusähnliche Drehung des Darmes denken. Aber einerseits ist eine wahrscheinliche Veranlassung zum Auftreten eines Volvulus schwierig auszufinden, andererseits scheint mir selbst die Möglichkeit des Zuwegebringens eines solchen sehr zweifelhaft.

Mir scheint auch in Frage gestellt werden zu können, ob überhaupt — den Volvulus zugestanden — ein solcher Prozess auch den vollständigen Verlust der Durchgängigkeit des Darmes, oder wie es in diesem Falle den Anschein hat, eine vollkommene Abwesenheit eines Teiles des Darmes zur Folge haben muss. Das Resultat einer solchen, durch eine volvulusähnliche Drehung zuwegegebrachten Abschnürung würde wohl auch eher das werden, dass sich der Darm, statt in zwei von einander unabhängige Stücke zu teilen, in drei solche Partien zergliederte.

Einige Verfasser (Gärtner) haben die Ursache in einer eintretenden Drehung des Darmes um seine Längsachse gesucht. Eine solche Erklärung scheint mir in hohem Grade unwahrscheinlich. Teils ist es nicht leicht zu verstehen, was die Veranlassung zu dem Auftreten einer solchen Achsendrehung geben sollte, teils erscheint der Eintritt derselben selbst nahezu als eine physikalische Unmöglichkeit, da wohl diese Drehung um eine Atresie oder totale Abschnürung hervorzurufen einerseits höchst bedeutend sein, andererseits in relativ kurzer Zeit vor sich gehen muss. Andernfalls dürfte wohl der Darm gerade dank dem Stadium lebhaften Wachstums und Zellproliferation, in dem sich derselbe während des fötalen Lebens befindet, grosse Möglichkeiten haben, sich so umformen und einer allmählich eintretenden Achsendrehung anpassen zu können, dass keine Verengerung oder Atresie auf Grund derselben aufzutreten braucht. Grössere Möglichkeit dürfte für das Zuwegebringen einer Achsendrehung auf der Basis eines lokal z. B. nur auf der einen Hälfte der Peripherie des Darmes und dem angrenzenden Teil des Mesenteriums auftretenden entzündlichen Prozesses vorhanden sein, der zu einer Zusammenlötung zwischen Darm und Mesenterium Anlass gab und in dem Masse, als der vermeintliche Prozess fortschritt, eine allmählich vor sich gehende Aufrollung nach der Seite des Mesenteriums verursachte, an der die Peritonitis verlief. Ausser dem Unwahrscheinlichen einer solchen Erklärung spricht auch noch dagegen, dass keine Anzeichen einer solchen Drehung des Darmes und auch keine von einer Peritonitis vorhanden sind. Der Darm behält ein völlig normales Aussehen, wird an den atretischen Stellen plötzlich schmäler an Umfang und verliert sein Lumen, ohne dass die geringste Spur einer Drehung vorhanden ist.

Einen wahrscheinlicheren und mehr ansprechenden Erklärungsgrund scheint mir Tandler gegeben zu haben. Er hat nämlich an menschlichen Embryos gefunden, dass im Duodenum während einer bestimmten Entwicklungsperiode (näher bestimmt zwischen dem 30. und 60. Tage) eine lebhafte Epithelproliferation auftritt, die nach und nach das Darmlumen

völlig obturiert. In einem späteren Stadium wird der Darm von neuem permeabel. Die bei Neugeborenen gefundenen Atresien sollten nach Tandlers Meinung reine Hemmungsmissbildungen sein, indem die erwähnte, in einem frühen Stadium durchaus physiologisch auftretende Atresie, nicht wie es normal geschieht, nachträglich gelöst wurde, sondern bestehen blieb.

Auch eine andere Anomalie bietet, wie oben beschrieben ist, das Präparat dar, indem das Colon nicht die normale Lage eingenommen hat. Wie dieser anomale Verlauf zustande gekommen ist, lässt sich nicht leicht eruieren. Am meisten plausibel ist es vielleicht, anzunehmen, dass die ursprüngliche Colonanlage, die ja in Form einer mit der Umbiegungsstelle nach oben und gegen die Columna vertebralis gerichteten Schleife verläuft, bei der weiteren Entwicklung ihre Lage in dem Medianplane des Körpers beibehält, während das Duodenum und die Dünndärme unter Drehung von rechts nach hinten und weiter nach links durch die beiden Schenkel des Colons nach der linken Körperseite hinüber passieren. Durch einen solchen Drehungsprozess, der ja der normalen Entwicklungsdrehung sehr nahe kommt, wird das Coecum nebst dem angrenzenden Colonteil seine den normalen Verhältnissen entsprechende Lage vor dem Duodenum einnehmen.

Durch den fortgesetzten Volumenzuwachs des auf die linke Seite hinübergelangten Dünndarmpaketes wird der Dickdarm weiter nach rechts gedrängt.

Auch rücksichtlich einer anderen Frage scheint mir, wie schon anfangs bemerkt wurde, der oben relatierte Fall ein gewisses Interesse darzubieten.

Wie ich an anderer Stelle mitgeteilt habe[1]), scheinen mehrere Umstände wahrscheinlich zu machen, erstens, dass in den meisten Säuglingsstühlen ein oxydierendes Ferment vorhanden ist, zweitens, dass dasselbe eine Rolle beim Grünwerden der Stühle spielt. Als hauptsächlichste Quelle dieses Fermentes habe ich den Darmsaft und besonders die schleimigen, viele Leukozyten enthaltenden Absonderungen des Darmes angegeben.

Es lassen sich doch auch andere Quellen für die Bildung des Fermentes denken. Man könnte auch die anderen in den Darm sich ergiessenden Sekrete, z. B. den Saliv, den Magensaft, die Galle, den Pankreassaft oder die mit der Nahrung eingeführte Milch dafür verantwortlich machen, um so mehr, als in den meisten dieser Sekrete das Vorhandensein eines oxydierenden Fermentes bereits erwiesen ist. Es ist dann von hohem Interesse, zu erfahren, dass in diesem Falle, wo alle diese als Bildungsquelle des Fermentes angeführten Sekrete, ab origine vom Einfliessen in die unteren Teile der Därme vollkommen ausgeschlossen sind, der Inhalt des Darmes distalwärts von den Atresien nicht nur positiven Ausschlag bei der Oxydasen-Reaktion, sondern sogar einen sehr intensiven Ausschlag gibt.

Wenn man nämlich die oben beschriebenen, bei den Darmirrigationen ausgestossenen, grauweissen, kolloidähnlichen Klümpchen mit Guajacolwasser und einer winzigen Menge Wasserstoffsuperoxyd behandelt, nehmen sie gleich und in kürzester Zeit eine intensiv dunkle, mahagonibraune Farbe an. Auch die mikroskopische Untersuchung eines solchen rotbraungefärbten Klümpchens zeigt die ähnlichen rotgefärbten Körperchen, wie ein aus einem Stuhle entnommenes, in ähnlicher Weise behandeltes Schleimflöckchen.

Für die Überlassung des Falles spreche ich meinem Chef, Herrn Prof. Medin, meinen besten Dank aus.

[1]) Monatsschr. f. Kinderheilk. 1905. H. 5.

Zur Frage der intestinalen Eiweiss-Resorption.

Erwiderung auf die in Bd. 63, H. 6 des Jahrbuches für Kinderheilkunde erschienene Arbeit „Antitoxin und Eiweiss" von Privatdozent Dr. Paul H. Römer und Dr. H. Much.

Von

Privatdozent Dr. ALBERT UFFENHEIMER
in München.

Auf die interessante Arbeit der Herren Römer und Much sehe ich mich genötigt, einiges zur Richtigstellung zu entgegnen, umsomehr als meine von ihnen mehrfach zitierte Schrift „Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanales neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweissstoffe"[1]) in einer hygienischen Zeitschrift erschienen, also wohl einer Reihe der Kinderärzte nicht leicht zugänglich ist. Zunächst möchte ich mich dagegen verwahren, dass ich für den positiven Ausfall der Antitoxinversuche bei Meerschweinchen den Karbolsäuregehalt des Serums verantwortlich mache. Ich habe mich viel vorsichtiger ausgedrückt. Nachdem ich in meiner Arbeit zeigen konnte, dass im allgemeinen die Eiweissstoffe vom Intestinaltrakt des neugeborenen Meerschweinchens nicht resorbiert wurden, dass dagegen die Antitoxine der Diphtherie wie des Tetanus (bis auf einen einzigen Fall) regelmässig durch die Magendarmwand — wenn auch nur in ganz geringen Mengen — hindurch ins Blut eindrangen, schilderte ich stets bei diesen Neugeborenen beobachtete Vergiftungserscheinungen, die — wie Kontrollexperimente lehrten — zweifellos durch den Karbolsäurezusatz der Sera hervorgerufen waren. Darnach sagte ich wörtlich folgendes (S. 121): „Ich bin nach dem Dargelegten überzeugt, dass die Karbolsäure vorübergehende Vergiftungserscheinungen bei den jungen mit Heilseris gefütterten Meerschweinchen erregt. Es liegt nahe, daran zu denken, dass durch diese Erscheinungen Veränderungen gesetzt werden, die den Durchtritt des Antitoxins durch die Magendarmwand begünstigen. Behaupten möchte ich es nicht, denn es fehlt an den sicheren Beweisen[2]); aber ich muss gestehen, dass ich Versuche mit antitoxischen Seris, denen kein Konservierungsmittel beigesetzt ist, für recht wünschenswert hielte."

Aus dem oben angeführten Wortlaut geht deutlich hervor, dass es sich nur um eine vorsichtig ausgesprochene Hypothese handelt, die erst

---

[1]) Archiv f. Hygiene, Bd. 55, H. 1/2, und Monographie bei R. Oldenbourg. München und Berlin 1906.

[2]) Im Text nicht gesperrt gedruckt.

dann sich in eine feststehende „Meinung“ verwandeln könnte, wenn Kontrollversuche mit karbolsäurefreiem Serum negativ ausgefallen wären. In dieser letzteren Ansicht stimmen Römer, Much und ich erfreulicherweise überein. Leider konnte ich selbst nicht mit karbolsäurefreien Seris arbeiten; das ist nur an Instituten möglich, welche diese Sera selber erzeugen, titrieren und sogleich experimentell weiter verarbeiten können. Die Ausnahme, welche gerade die Antitoxine bezüglich ihres Durchdringens des Magendarmkanals neugeborener Meerschweinchen bilden, ist meines Erachtens von grosser Wichtigkeit. Denn es wäre doch ausserordentlich bemerkenswert, wenn alle anderen Eiweissarten nicht durch den Intestinaltrakt ins Blut übergehen könnten, die Antitoxine aber es vermöchten. Die neuen Versuche von Römer und Much, welche ein Überspringen der Antitoxinwirkung vom Pferdeserum auf das Molkenserum der passiv immunisierten Kuh recht wahrscheinlich machen, lassen sogar sehr daran denken, dass das Antitoxin selbst gar kein Eiweissstoff ist, sondern nur locker an die verschiedenen Arteiweisse sich festlegen kann. Römer und Much tun jedenfalls unrecht, wenn sie bezweifeln, dass die übrigen von mir im Experiment geprüften Eiweissarten für die Durchgängigkeitsfrage beweiskräftig seien. Sie verwerfen beispielsweise das Kasein, „da es nicht ein eigentliches genuines Protein, sondern ein sogenanntes Nukleoproteid ist“. Dabei übersehen sie aber, dass gerade von Behring den Durchgang des Kaseins durch die Magendarmwand der Neugeborenen behauptet hat, indem er wörtlich sagte: „Selbstverständlich gehen da (nämlich durch die intestinalen Schleimhäute der Säuglinge. U.) aber nicht bloss die in der Milch enthaltenen Teilchen von hämatogenem Eiweiss, sondern auch die eher noch etwas kleineren Käsestoffteilchen in die Blutbahn über[1]). Sie wirken daselbst wie Fremdkörper, deren sich das Blut wieder entledigen muss, und damit hängt ihre schädliche Wirkung zusammen.“ An anderer Stelle sprach von Behring sogar direkt von einer Giftwirkung des ins Blut neugeborener Kinder aufgenommenen Kaseins. Gerade diese Ansichten von Behrings, gegen welche sich sogleich schwere theoretische Bedenken erhoben, waren es, welche mich veranlassten, auch praktisch, d. h. im Experiment den Nachweis zu versuchen, dass sie nicht haltbar seien. Ich habe dies auch deutlich im Eingang zu dem entsprechenden Abschnitt „Versuche mit Kasein“ (S. 64) ausgesprochen. Auch mit dem von Römer-Much erhobenen Einwand: „Aus der Nichtresorption von Hämolysinen darf man noch keine Schlüsse auf das gleiche Verhalten von Eiweiss ziehen, weil der Nachweis fehlt, dass die Hämolysine an genuines Eiweiss gebunden sind,“ habe ich mich bereits in meiner Arbeit (S. 58) beschäftigt und dabei besonders auf die ausgezeichneten Darlegungen Zanggers „Über die Funktionen des Kolloidzustandes bei den Immunkörperreaktionen“ hingewiesen. Römer-Much sagen nun in ihrer Arbeit weiter: „Aber selbst in der Annahme, dass dies der Fall wäre (nämlich, dass die spez. Hämolysine an genuines Eiweiss gebunden sind. U.), so hätte Uffenheimer angesichts der Nichtresorption von Hämolysinen und auch von Hühnereier-Eiweiss im Vergleich zu seinen Antitoxinversuchen erst den Nachweis führen müssen, dass die von ihm benutzten spezifischen Antisera für den quantitativen Eiweissnachweis dasselbe leisteten, wie die von ihm angewandten Methoden zum

[1]) Im Text nicht gesperrt gedruckt.

Nachweis des antitoxischen Serumeiweisses.“ Dieser Einwurf von Römer-Much hat mich — das muss ich gestehen — ausserordentlich verblüfft. Denn Römer hat die Untersuchungsergebnisse von Ganghofner und Langer über die Resorption von Hühnereier-Eiweiss und Rinderserum bei Neugeborenen „als eine wertvolle Stütze seiner Angaben“ aufgefasst. Sollen meine Experimente, welche (beim Hühnereier-Eiweiss) mit einem Antiserum von gleichem Titre wie das Ganghofner-Langersche vorgenommen wurden, weil sie negativ ausfielen, weniger wertvoll sein? Anderseits kann das Verlangen von Römer-Much nach dem Nachweis gleicher Leistungsfähigkeit der von mir benutzten spezifischen Antisera gegen die verschiedenen Eiweissstoffe mit den zum Nachweis der Antitoxine verwandten Methoden nicht erfüllt werden, da wir bei den Antitoxinen eine ganz willkürlich angenommene Berechnungsweise haben, während Eier-Eiweiss mit der chemischen Wage gemessen werden kann, für die Bewertung eines spezifischen Hämolysins aber wiederum ganz andere Gesichtspunkte massgebend sind. Also diesem Verlangen von Römer und Much kann ich keine Folge leisten, brauche es auch ebensowenig, wie Ganghofner-Langer und alle anderen Experimentatoren es jemals nötig hatten. Es kam lediglich darauf an, mit möglichst feinen Reagentien zu arbeiten, und dies ist tatsächlich geschehen. Anderseits übersehen Römer und Much, dass ich gerade bei dem Kasein, dem Hühnereier-Eiweiss und dem spezifischen Serum-Hämolysin noch eine zweite und überaus empfindliche Methode zum Nachweis eines etwaigen Übertritts dieser Stoffe in die Blutbahn verwendet habe, nämlich die Bildung von Antikörpern gegen diese Stoffe in dem Blute der Versuchstiere, eine Methode, welche ich in meiner Arbeit wiederholt als das Experimentum crucis bezeichnet habe. Wir wissen ja beispielsweise durch Arbeiten von Hamburger, dass Antikörperbildung ausgelöst wird sogar durch Einbringen so geringer Mengen von Eiweisskörpern in die Blutbahn, dass sich dieselben sofort nach dem Einbringen durch die feinsten biologischen Reagentien nicht mehr nachweisen lassen. — Ich habe ja übrigens in meiner Arbeit nicht nur bezüglich der Eiweisskörper das total abweichende Verhalten des Magendarmkanals des neugeborenen Meerschweinchens feststellen können, sondern auch ebenso bezüglich der Bakterien. Weder Micr. tetragenus, noch der Milzbrandbazillus[1]) (auch nicht der schwer pathogene, von von Behring selbst benutzte), noch B. prodigiosus können den Intestinaltrakt des neugeborenen Meerschweinchens passieren, und nur dem Tuberkelbazillus gelingt dies, aber — wie meine Versuche ergaben [und sie sind neuerdings von Flügge[2]) völlig bestätigt worden] — beim alten Meerschweinchen ebensogut wie bei dem neugeborenen.

Somit kann es nicht zweifelhaft sein, dass durch meine Versuche eine Sonderstellung des Meerschweinchens erwiesen und dass also dadurch die Anschauung der Marburger Schule widerlegt ist, „dass jegliches neugeborene Individuum einen für Eiweissstoffe (und Bakterien) durchgängigen Magendarmkanal hat“. (S. 119.)

[1]) Bezüglich der Milzbrandversuche teilte mir Römer bei meinem Besuche in Marburg mündlich mit, dass auch Exzellenz von Behring die Richtigkeit derselben völlig anerkenne.

[2]) Auf der Biologen-Versammlung in Berlin.

Noch eine Bemerkung über den Satz von Römer und Much: „Dass, wie Uffenheimer annimmt, der Mensch bezüglich der intestinalen Antitoxinresorption sich ähnlich verhält wie das Meerschwein, ist wohl eine vorläufig etwas willkürliche Annahme.“ Auch hier habe ich mich keineswegs zu einer so schwerwiegenden Behauptung hinreissen lassen. Ich habe vielmehr nach eingehenderen Ausführungen über die Selbständigkeit des Magendarmkanales als ausschlaggebenden Faktor für die Resorptionsmöglichkeit oder -unmöglichkeit des nativen Eiweisses wörtlich gesagt (S. 124): „Aus diesem Grunde neige ich dazu, anzunehmen [1]), dass die Verhältnisse des Intestinaltraktes beim Menschen mehr denen des bei der Geburt unabhängigen Meerschweinchens ähneln als denen des hilflosen Kaninchens. Eine gewisse Stütze findet diese Anschauung auch durch die Übereinstimmung der experimentellen Resultate beim Meerschweinchen und Menschen, soweit Versuche der intra- und extrauterinen Antitoxinübertragung vorliegen. Ich will mich indes nicht mit zu grosser Bestimmtheit hierüber aussprechen. Meine Versuche, die eine solche Spezialstellung unseres bevorzugtesten Laboratoriumtieres ergeben haben, mahnen vielmehr zur Vorsicht und zu weiser Beschränkung bei der Verallgemeinerung der am Tierkörper erhaltenen Resultate [2]).“

Nach all diesem glaube ich, dass ich von meinen Angaben auch nicht das Geringste zurückzunehmen habe.

---

[1]) Im Text nicht gesperrt gedruckt.

[2]) Auch im Original gesperrt gedruckt.

Zur Frage der intestinalen Eiweissresorption.

Erwiderung auf vorstehende Bemerkungen des Herrn Privatdozenten Dr. Albert Uffenheimer.

Von

Dr. PAUL H. RÖMER und Dr. HANS MUCH.

1. In seiner Arbeit „Experimentelle Studien über die Durchgängigkeit der Wandungen des Magendarmkanals neugeborener Tiere für Bakterien und genuine Eiweissstoffe“ hat Uffenheimer u. a. nachgewiesen, dass nach Verfütterung von antitoxisch wirksamem Pferdeserum an neugeborene Meerschweine bei diesen zwar Antitoxin übergeht, nicht aber bei ausgewachsenen Individuen derselben Art. Uffenheimer hat damit auch für das Meerschwein bestätigt, was der eine von uns (Römer) bereits vor $4^1/_2$ Jahren behauptet hat.

2. Uffenheimer glaubt bewiesen zu haben, dass bei neugeborenen Meerschweinen Resorption zwar von Antitoxin, nicht aber von anderen genuinen Eiweisskörpern stattfindet; diesen Beweis hat er aber unseres Erachtens nicht strikt erbracht, wenn wir auch an der Möglichkeit einer Richtigkeit der Annahme Uffenheimers nicht zweifeln wollen, denn:

a) Wir behaupten nach wie vor, dass Kasein nach den heute geltenden Begriffsdefinitionen der Chemiker kein genuines Protein, sondern ein sogenanntes Nukleoproteid ist. Das Ergebnis der Uffenheimerschen Kaseinresorptionsversuche beweist also nichts für oder gegen die Resorptionsmöglichkeit genuiner Eiweissstoffe. Das ist aber gerade der von uns diskutierte strittige Punkt.

b) Was die Eiweissnatur der sogenannten Hämolysine betrifft, so verweisen wir auf die beachtenswerten Ausführungen Moreschis (Berl. klin. Wochenschr. 1906. 4), die die Nicht-Eiweissnatur des spezifischen Anteils des Hämolysins (des sogenannten Ambozeptors Ehrlichs) sehr wahrscheinlich machen und damit einer schon lange von R. Pfeiffer und Proskauer vertretenen Anschauung eine neue experimentelle Stütze geben.

c) Unter den Versuchen Uffenheimers mit wirklich genuinem Eiweiss (Hühnereiereiweiss) ist in 3 von 12 Fällen = 25 pCt. das Resultat ein positives gewesen, d. h. es hat eine Resorption von genuinem Eiweiss durch den Magendarm neugeborener Meerschweine stattgefunden.

d) Unser Hinweis auf die Notwendigkeit eines quantitativen Vergleichs der Versuche Uffenheimers mit Antitoxinen einerseits und Hühnereiereiweiss anderseits ist durchaus berechtigt, wie sich aus einer einfachen rechnerischen Überlegung ergibt. In den Diphtherie-Antitoxin-Resorptionsversuchen ist nach Uffenheimer im Blut der gefütterten Tiere nachzuweisen gewesen:

In Fall I = 1/75000 der verfütterten Antitoxinmenge
„ „ II = 1/36000 „ „ „
„ „ III = 1/10000 „ „ „
„ „ IV = 1/37800 „ „ „
„ „ V = 1/14000 „ „ „
„ „ VI = 1/128000 „ „ „
„ „ VII = 1/100000 „ „ „

In dem einzigen quantitativ austitrierten Tetanus-Antitoxin-Resorptionsversuch ging sogar nur 1/9000000 der verfütterten Antitoxinmenge ins Blut der Neugeborenen über.

Seiner Berechnung zufolge fand nun Uffenheimer in seinen Hühnereiweiss-Resorptionsversuchen, dass in den drei positiven Versuchen 1/8000 bezw. 1/10000 der gesamten verfütterten Eiweissmenge resorbiert war, und selbst bei Resorption so beträchtlicher Mengen (wenn wir sie mit den resorbierten Mengen antitoxischen Serumeiweisses in Parallele setzen) war nach der Angabe Uffenheimers die Reaktion nur „schwach positiv". Hätte seine Antitoxin-Prüfungsmethode quantitativ nicht mehr geleistet als sein Hühnereiweiss-Antiserum, so hätte er auch in der Mehrzahl seiner Antitoxin-Resorptionsversuche negative Ergebnisse gehabt. Uffenheimer ist daher nur berechtigt zu folgern, dass er in seinen Hühnereiereiweiss-Versuchen den Übergang von genuinem Eiweiss in einer gewissen Zahl von Fällen nicht hat nachweisen können, was angesichts der geringen Mengen resorbierten antitoxischen Serumeiweisses, dessen Nachweis doch noch in extremen Verdünnungen gelingt, uns nicht Wunder nimmt.

e) Was die Bedeutung des „Experimentum crucis" betrifft, d. h. die Feststellung des Fehlens von Antikörpern nach Verfütterung von genuinem Eiweiss, so führt Uffenheimer einen einzigen Versuch mit wirklich genuinem Eiweiss an (!).

3. Der durch Uffenheimer gegebenen Interpretation unserer in dieser Zeitschrift (Bd. LXIII, H. 6) mitgeteilten Versuchsergebnisse, dass vielleicht „das Antitoxin selbst gar kein Eiweissstoff ist, sondern nur locker an die verschiedenen Arteiweisse sich festlegen kann", haben wir bereits vor Uffenheimer in einem Vortrag in der Marburger naturforschenden Gesellschaft am 9. Mai (vergl. Sitzungsberichte der Gesellschaft zur Beförderung der gesamten Naturwissenschaften zu Marburg, 1906, No. 5) in ähnlichem Sinne Ausdruck gegeben, indem wir sagten: „Endlich wäre es möglich, dass Antitoxin in der Milch von Kühen, denen subkutan antitoxisches Serum injiziert ist, sich überhaupt nicht mehr in der engen Verknüpfung mit dem genuinen Eiweiss findet wie sonst, dass also die Milchdrüse imstande wäre, die antitoxische Funktion von dem genuinen Eiweiss zu trennen."

4. Die von Uffenheimer so sehr gerügte Vertauschung der hinsichtlich ihres begrifflichen Inhalts so unsicheren Worte wie „Meinung" und „Hypothese", „Annahme" und „Neigung zur Annahme" kann man doch wohl nur dann tragisch nehmen, wenn man sich nicht gegenwärtig hält, dass im Grunde der grösste Teil unseres naturwissenschaftlichen Wissens, zumal auf biologischem Gebiet, ein problematisches Fürwahrhalten ist.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeine Anatomie und Physiologie. — Allgemeine Pathologie und Therapie.

Über das Vorkommen von Aminosäuren im Harn der Kinder. Von Hans Rietschel und Leo Langstein. Biochemische Zeitschrift[1]). 1. Bd. 1. und 2. Heft. p. 75.

Nachdem Pfaundler für die Fraktion des Aminosäurenstickstoffs im Harn durchschnittlich einen Wert von 12,01 pCt. des Gesamtstickstoffs gefunden hatte, eine Zahl, welche die von den Untersuchungen von dem Harn des Erwachsenen her bekannte um mehr als das doppelte übersteigt, und die auch in neueren Versuchen von Rietschel und dem Ref. bestätigt wurde, lag es nahe, die Natur dieser Aminosäuren zu eruieren. Dieser Aufgabe haben sich die Verf. nach der von Ignatowski modifizierten Fischer-Bergellschen Methode unterzogen. Sie fanden, dass beim Säugling unter normalen Verhältnissen im Harn sowohl bei natürlicher wie auch bei künstlicher Ernährung Aminosäuren in irgendwie beträchtlicher Menge in freiem Zustand nicht nachweisbar sind. Nur in einem Falle von Morbus coeruleus konnten sie eine intensivere Ausscheidung von Aminosäuren mit Sicherheit konstatieren. Diese interessante Anomalie soll der Gegenstand einer späteren Publikation bilden. Die hohe Zahl des Aminosäurenstickstoffs, die mit der Pfaundlerschen indirekten Methode gewonnen wurde, kann durch die Untersuchungen der Verf. also vorläufig keine Erklärung finden.

Ludwig F. Meyer.

Über die Beziehungen der Verdauungswirkung und der Labwirkung. Von Martin Jacoby. Biochemische Zeitschrift. 1. Bd. 1. und 2. Heft. p. 53.

Vor einiger Zeit hat Pawlow experimentelles Material veröffentlicht, aus dem er eine vollkommene Identität des Lab- und Pepsinmoleküls folgert. Diese Publikation hat Aufsehen erregt und ist nicht ohne Widerspruch geblieben. Verf. bringt in einer umfassenden Studie weiteres experimentelles Material, das unsere Kenntnis der Fermente und ihrer Beziehungen vertieft. Es ist ihm gelungen, eine Methode zu finden, durch die man kleinste Mengen Pepsin — 0,01 mg nachweisen kann, und zwar durch Aufhellung

---

[1]) Die Biochemische Zeitschrift stellt eine neue von Buchner, Ehrlich, von Noorden, Salkowski, Zuntz unter der Redaktion von Neuberg herausgegebene Zeitschrift dar, die uns die Resultate biologisch-chemischer Forschung übermitteln soll.

einer trüben Lösung von Ricin in einer 1proz. Kochsalzlösung. Diese Aufhellungsreaktion gab Wittes Lab-Pulver puriss. solubile genau ebenso wie Pepsin. Die Aufhebung der Lab- und peptischen Wirkung geschah ebenfalls durch Erhitzen in gleicher Weise. Auch durch Dialyse konnten Unterschiede in der Geschwindigkeit für die beiden Wirkungen nicht konstatiert werden. Schliesslich konnte auch eine Spezifität der Antikörper gegen Lab und Pepsin nicht sichergestellt werden. Freilich kann man Präparate darstellen, welche wenigstens in bestimmten Konzentrationen nur die eine Fermentwirkung entfalten, dennoch kann wohl nicht bezweifelt werden — und damit zitieren wir den Verf. wörtlich —, dass „die Zusammengehörigkeit der Atomgruppierungen, durch welche die beiden Wirkungen zustande kommen, zu einem einheitlichen Molekül das wahrscheinlichste ist. Es ist ja denkbar, dass innerhalb des Moleküls eine verschiedene Gruppierung für die Einzelwirkung massgebend ist. Das wird aber erst dann als erwiesen gelten können, wenn wirklich ein Enzym dargestellt worden ist, welches nur Lab- oder Pepsinwirkung besitzt, und wenn gleichzeitig die Unterdrückung der fehlenden Enzymwirkung durch Hemmungsstoffe, die das Enzym begleiten, mit Sicherheit ausgeschlossen ist". Ludwig F. Meyer.

Über die vermeintliche Identität von Pepsin und Chymosin. Von Sigval Schmidt-Nielsen. Zeitschr. f. physiol. Chem. XLVIII, 2.

Der Autor spricht sich gegen die von Pawlow vertretene Auffassung der Identität aus. Bezüglich der Experimente und theoretischen Erörterungen muss auf das Original verwiesen werden. L. Langstein.

Art und Menge des Fettes in der Nahrung stillender Frauen und die Wirkung seiner Entziehung auf das Milchfett. Von Engel und Plaut. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 24.

Nach den vorliegenden Versuchen darf der Fettgehalt der Nahrung einer stillenden Frau nicht unter ein bestimmtes Minimum sinken, wenn die Qualität des Sekrets nicht gefährdet werden soll. Übermässige Fettzufuhr hat andererseits auch keinen Zweck, da sich hierdurch der Fettgehalt der Milch, wenn überhaupt, nur in sehr engen Grenzen erhöhen lässt, oft aber gerade dadurch ein Nachlassen der Sekretion bewirkt werden kann. Misch.

Die Chemie der Superacidität und ihre pathologisch-physiologische Erklärung. Von Adolf Bickel. Biochemische Zeitschrift. 1. Bd. 1. und 2. Heft. p.153.

Die Hyperchlorhydrie hängt, gleiche Saftsekretions-Grösse und -Dauer vorausgesetzt, von zwei Ursachen ab: 1. von dem prozentualen Salzsäuregehalt des nativen Magensaftes; 2. von der motorischen Leistung der Magenwand. Nun wissen wir, dass der prozentuale Gehalt des Magensaftes in normalen und pathologischen Verhältnissen einen konstanten Wert besitzt. Alle jene Momente, die einen günstigen Einfluss auf die Magensaftbildung haben, vermögen nicht den prozentualen Salzsäuregehalt zu steigern, sondern nur die Sekretmenge zu erhöhen. Hingegen vermag die motorische Funktion der Magenwand einen beträchtlichen Einfluss auf eine Salzsäurevermehrung im Magen auszuüben. Wenn z. B. in gleicher Zeit in einem Falle die Hälfte, in dem anderen 2 Drittel eines eingeführten Probefrühstücks in den Darm befördert werden, so muss, bei gleich starker und gleich lange währender Sekretion, in dem letzteren Falle der Mageninhalt prozentig mehr Salzsäure

enthalten als im ersteren. Also wird eine Hypermotilität zu einer Steigerung des prozentualen Salzsäuregehaltes des Mageninhaltes führen. Und umgekehrt vermag eine Herabsetzung der motorischen Leistung des Magens zu demselben Resultat zu führen, denn je länger Ingesta im Magen liegen bleiben, um so länger dauern die Sekretionsreize, umsomehr Saft wird in die Magenhöhle ergossen. Lassen wir schliesslich die Komponente sich ändern, die wir als konstant voraussetzten, nämlich die quantitativen Verhältnisse bei der Saftabscheidung, so muss es ebenfalls zu einer Steigerung im prozentualen Salzsäuregehalt kommen. Aus alledem zieht Verf. den Schluss, dass die Hyperchlorhydrie kein einheitliches Symptom ist, sondern dass sie auf verschiedenen Ursachen beruht, von denen sich mehrere gelegentlich vereinigen können; besonders werden dabei Veränderungen in der motorischen Funktion und eine quantitative Sekretionsanomalie zu berücksichtigen sein. Ludwig F. Meyer.

Über Nukleinsäure-Eiweissverbindungen unter besonderer Berücksichtigung der Nukleinsäure der Milchdrüse und ihrer angeblichen Beziehung zur Kaseinbildung. Von Wilhelm Loebisch. Beitr. z. chem. Physiol. u. Pathol. 8. Bd. 5.—7. Heft. p. 191.

Die Herkunft des Kaseins in der Milch hat bis jetzt noch keine ausreichende Erklärung finden können. Basch hatte sich vorgestellt, dass die bei der Tätigkeit der Drüsenzellen freiwerdende Nukleinsäure sich innerhalb des Alveolus mit dem transudierten Serum zu einem Nukleoalbumin, dem Kasein, verbindet. Verf. zeigte, dass diese Vorstellung, die auch in Lehrbüchern Eingang gefunden hat, irrig ist. Die von ihm dargestellten Milchdrüsennukleine enthielten, entgegen Baschs Angaben, wie alle anderen Nukleinsäuren des Tierkörpers Xantinbasen und Kohlehydratkomplexe (im Gegensatz zum Kasein). Die Hypothese einer Kaseinbildung durch einfache Anlagerung der Nukleinsäure an Eiweisskörper des Blutserums erwies sich als unhaltbar, da sich derart experimentell synthetisierte Produkte völlig anders als Kasein verhielten. Verf. studierte die Art der Anlagerung der Nukleinsäure an Eiweisskörper, ohne aber zu einem endgültigen Resultate zu gelangen. Ludwig F. Meyer.

Biochemische Untersuchungen über Vergiftung und Entgiftung bei der Lysolvergiftung. Von Ferdinand Blumenthal. Biochemische Zeitschr. 1. Bd. 1. und 2. H. S. 135.

Verf. studierte die Vergiftung mit Lysol (oder besser gesagt mit dem die Giftwirkung des Lysols ausmachenden Kresol, das 50 pCt. des Lysols beträgt) und legte seinen Studien die Ideen der Ehrlichschen Seitenkettentheorie zugrunde. Bekanntlich wissen wir seit langer Zeit, dass im Organismus nur bei einer bestimmten Gruppe von Giften ein Entgiftungsprozess durch Bindung der giftigen Substanzen an Schwefelsäure und Glucuronsäure nachweisbar ist. Verf. zeigt uns, in welcher Art der Organismus diese Entgiftung vollbringt und wie sich im einzelnen quantitativ die Ausscheidung der ungiftig gemachten Stoffe vollzieht. Die Entgiftung ist aber nur dann mit der Entgiftung der Toxine durch Antitoxine in Analogie zu setzen, wenn die Bindung der Kresole an die Zellen erfolgt. In der Tat konnte Verf. in den Organen und dem Gewebe und besonders in der Leber Kresol nachweisen. Die grösste Zahl der gebundenen Kresole konnte ebenfalls in der

Leber konstatiert werden, wie man ja auch schon lange gewohnt war, die Leber als Ort des Entgiftungsvorganges aufzufassen. Durch die Darstellung des Verf. ist chemisch keine neue Tatsache erwiesen worden, ihr Wert besteht darin, dass Verf. zeigt, wie sich hier Vergiftung und Entgiftung definierbarer chemischer Substanzen vollkommen analog der Ehrlichschen Theorie vollziehen. Ludwig F. Meyer.

Insuffisance ou arrêts de développement produits par l'injection hypodermique de poisons intestinaux. Von A. le Play. Clinique infantile. 11. Paris 1906.

Der Verfasser beweist auf Grund von Experimenten, dass die akuten Vergiftungen eine starke Abnahme des Gewichtes, der Kraft, Albuminurie, Kongestion der Organe u. s. w. bringen. Zu diesem Zwecke spritzte er unter die Haut gut entwickelter Kaninchen Fäzes normaler und kranker Kinder und stellte fest, dass die Experimentaltiere, obgleich diese gut genährt und die Fresslust bis zum Eintreten grosser Kachexie vorhanden war, allmählich an Gewicht abnahmen.

Verfasser schliesst aus seinen Experimenten, dass der Darminhalt normalerweise für das Individuum entwicklungshemmende Elemente enthalten kann. Auf Grund seiner Forschungen glaubt der Verf. denselben Prozess realisiert zu haben, wie er bei der Gastroenteritis der Kinder auftritt.

Therese Savini.

Die frühzeitige Reaktion bei der Schutzpockenimpfung. Von C. v. Pirquet. Wien. klin. Wochenschr. 1906. No. 28.

Auch die Revaccination bald nach der Erstimpfung setzt gewöhnlich klinische Symptome, kleine Reaktionen, die innerhalb der ersten 24 Stunden ihr Maximum erreichen. Abgesehen von der traumatischen Reaktion (durch den Impfstich) kommt es zur frühzeitigen Areola oder zur Papelbildung. Wenn diese Reaktionen ein Effekt des Wachstums der Infektionserreger wären, wenn sie erst aufträten, bis der Erreger sich bis zu einer gewissen Reizschwelle vermehrt hat, dann müsste am Immunen die Reaktion später auftreten als am Erstvaccinierten. Da jedoch gerade das Gegenteil der Fall ist, kann die Theorie, welche die Bildung des klinischen Effektes von einer einseitigen Wirkung des Infektionserregers abhängig macht, nicht richtig sein.

Die Vaccination bewirkt keine absolute Immunität, sondern sie verändert die Reaktionsfähigkeit des Organismus in der Weise, dass er früher reagiert und die wiederholte Infektion in kürzerer Zeit zum Abschluss bringt

Neurath.

Über organspezifische Präzipitine und ihre Bedeutung. Von G. Grund. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 87. S. 148. 1906.

Injektionen von Organpresssäften sind in hohem Masse geeignet, Präzipitine zu erzeugen. Es lassen sich für Blut und eine Anzahl Organe vom Rind und Menschen spezifische Präzipitine mit Sicherheit nachweisen.

Der Nephritisharn enthält keine mittels spezifischer Präzipitinreaktion nachweisbaren Nierenbestandteile. Tobler.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Tetanus neonatorum und ein Fall von Heilung desselben durch Behringsches Serum. Von W. Shukowsky. Petersburg. Ärzte-Ztg. (Wratschebnaja Gazeta). Jahrg. XIII. No. 1.

Autor schildert das klinische Bild des Tetanus bei Neugeborenen, wie er es wiederholt in den Gebäranstalten Petersburgs zu beobachten Gelegenheit fand, und beschreibt des weiteren seinen Fall, welcher dank rechtzeitiger und beharrlicher Behandlung mit Behringschem Serum zu vollständiger Heilung kam.

Der Anfall beginnt gewöhnlich mit einem gellenden Schrei, auf welchen dann nach kurzer Atemlosigkeit anhaltende geräuschvolle Atmung erfolgt. Die Krämpfe fangen im Gesicht an und gehen dann auf Rumpf und Extremitäten über, wobei die Haut cyanotisch gefärbt und mit Schweiss bedeckt ist und die Temperatur schnell ansteigt. Die Krampfanfälle werden immer häufiger und stärker, das Körpergewicht sinkt bedeutend. Die Stimme wird schliesslich heiser und tonlos; in den Ruhepausen können fibrilläre und klonische Zuckungen beobachtet werden. Autor hat bis 70 solcher Anfälle im Laufe eines Tages beobachtet.

Das Resultat der Serumtherapie ist im gegebenen Falle um so interessanter, als bei Neugeborenen Tetanus fast immer letal verläuft (in 98 pCt.). In dem von Autor mit Erfolg behandelten Falle erkrankte ein Kind am zweiten Lebenstage bei augenfälligen Erscheinungen von Tetanusinfektion, welche von der Nabelschnur ihren Ausgang genommen hatte. Am ersten und zweiten Tage der Krankheit wurden im ganzen 3 Injektionen des Behringschen Serum von je 100 I.-E. gemacht, worauf dann am dritten Tage die Krämpfe aufhörten und die Temperatur zur Norm herabsank. Doch begann erst am 8. Tage das Körpergewicht wieder zu steigen. Lokale Reizerscheinungen an den Infektionsstellen bleiben völlig aus, auch traten weder Hautausschläge, noch Veränderungen im Harn auf; die injizierte Masse wurde jedesmal prompt absorbiert.

Zum Schluss weist Autor darauf hin, dass Tetanus bei Neugeborenen häufig von unwissenden oder nachlässigen Hebammen übersehen und die Krämpfe und die sonstigen Erscheinungen falsch gedeutet werden.

Autoreferat.

III. Säuglingsernährung, Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Ein Beitrag zur Frage der Säuglingsernährung in Arbeiterkreisen. Von J. Spaether. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 25.

Diese ziemlich detailliert aufgenommene Erhebung soll ein Bild der Ernährungsverhältnisse der Zeit vor und im Beginn der Münchener Säuglingsfürsorgebestrebungen geben, das später als Unterlage für die Erfolge der ärztlichen Beratung und der individuellen Nahrungsabgabe dienen soll.

Besonders auffallend ist die starke Verbreitung der fast ausschliesslichen Mehlernährung schon vom ersten Monat an. Misch.

Studien über die Natur der sogenannten „angeborenen Pylorussienose". Von W. Wernstedt. Nordiskt Medicinskt Arkiv. 1906. Afd. II.

Den hauptsächlich pathologisch-anatomischen Untersuchungen des Verfassers liegt ein ausserordentlich reiches Material zugrunde, mehrere hundert Magen normaler Kinder und 17 pylorus-stenotischer. Wernstedt unterscheidet zunächst zwei Typen von Pylorusstenose, den Hirschsprungschen Typus und den Landerer-Mayerschen. Wenn auch Hirschsprung

selbst die Ähnlichkeit seiner Fälle an Säuglingen mit den von Landerer und Mayer an Erwachsenen und älteren Kindern publizierten Fällen seinerzeit nachdrücklichst betont hat, so findet W. doch, dass es sich da um zwei ganz verschiedene Typen handelt. Speziell die Form des Lumens wäre in beiden Fällen ganz verschieden. Hirschsprung betont, dass „sechs Schleimhautfalten die ganze Länge des Kanals durchziehen und sowohl vom Magen als vom Duodenum aus gesehen eine Rosettenform bilden". Bei den L. M.-schen Fällen ist das Lumen vom Duodenum aus gesehen ganz verschieden, bald oval, bald schlitz- oder linienförmig, bald gerade, bald schief abgestutzt, es ist aber nichts von Schleimhautfalten erwähnt. Während ferner H. und und seine Nachfolger die fast ausschliesslich zylindrische Form der stenosierten Partie (Länge 2½—3 cm) betonen, gehört von den L. M.schen Fällen mehr als die Hälfte zur sogenannten „Trichterform", und selbst in den anderen Fällen, den sogenannten „Ringformen", ist nur von einem höchstens 1 bis 2 cm messenden Muskelring die Rede. Verfasser legt auf diese Unterscheidung so grosses Gewicht, weil er den L. M.schen Typus in seinen einfachen Formen für eine reine anatomische Missbildung hält, und schlägt vor, hierfür den Namen „angeborene Pylorusstenose" beizubehalten. Für den H.schen Typus hingegen hält er pathogenetisch das spastische Moment als das am meisten charakteristische, wobei dann pathologisch-anatomisch gesehen alle Anzeichen einer Muskelhypertrophie im ganzen Magen vorhanden sind. Diese Fälle bezeichnet Verfasser als „Pylorospasmus" oder „spastische Pyloruskontraktur im Säuglingsalter", wobei er die Benennung „angeboren" unzweckmässig findet. Die Begründung hierfür sucht Wernstedt in dem Mangel an sicheren Beweisen für das Angeborensein dieser Stenoseform. Von den vom Verfasser beschriebenen Fällen gehört einer (an einer 50jährigen Frau) zum L. M.schen Typus, die anderen 16 (an Säuglingen bis zum Alter von 8 Monaten) zum H.schen Typus. Was zunächst die Untersuchungen an normalen Magen betrifft, kommt W. zu folgenden Schlüssen: Die als „Sphincter pylori" beschriebene Anschwellung der zirkulären Muskelschicht an der Pylorusklappe scheint hauptsächlich in den Magen hervorzutreten, wo der Pylorus relativ stark, das Antrum aber schwächer kontrahiert ist; in anderen wiederum, besonders in den stark antrumkontrahierten Magen (Pfaundlers halbsystolischen) tritt keine solche Sphinkterbildung deutlich hervor, sondern die ganze Muskulatur ist durch das ganze Antrum von ungefähr gleicher Dicke wie an der Pylorusmündung, bisweilen sogar teilweise dicker. Der von Jonescu und Müller unter dem Namen „Canalis pylori" abgesonderte zylindrische Magenteil am Pylorusende des Magens scheint in der Regel der Ausdruck für einen in dieser Partie herrschenden starken Kontraktionszustand zu sein und kann durch Ausdehnungsversuche, die den Kontraktionszustand aufheben, in der Regel vollständig oder teilweise zum Verschwinden gebracht werden. Die Pfaundlerschen Angaben betreffs der Höhe des Druckes, der erforderlich ist, um einen nach dem Tode persistierenden Kontraktionszustand des Magens aufzuheben (20—30 cm Wasser), stellen sich als nicht stichhaltig heraus. Verfasser fand, dass ein 3 Stunden andauernder Wasserdruck von 30 cm in der Regel ausreichend ist, die durch die Kontraktion bedingten Schleimhautfalten im Magencorpus und Fundus völlig auszugleichen, dass aber bei besonders starkem Kontraktionszustand dieser Druck auch hierfür nicht völlig genügt. In Bezug auf Antrum und Pylorus scheint dieser Druck

nur in Ausnahmefällen auszureichen, für die starken Kontraktionszustände in diesem Magenteil ist nicht einmal ein mehrere Stunden andauernder Druck von 100 cm ausreichend. Was nun die stenosierten Magen betrifft, so erinnert deren äussere Form an stark antrumkontrahierte Magen. Die Länge der stenosierten Partie ist längs der Curv. minor kleiner als längs der Curv. major (15—26 mm hier), hat daher häufig die Form eines Kreissektors. Die stenosierte Partie entspricht auch dem Antrumteile, der dem Pylorus zunächst liegt. Im allgemeinen ist der Magen lang und schmal; bald bis in die stenosierte Partie von gleicher Breite, bald durch eine Schnürfurche am Corpus Andeutung von Sanduhrform, bisweilen gegen den Fundus card. deutlich stärker ausgebuchtet. Aber auch in Darmschlingenform, d. h. in einem stark und gleichmässig ausgeprägten diastolischen Zustand kann der Magen gefunden werden. Was die Grösse des Magens anbetrifft, überschreitet derselbe selbst nach Dilatierung die Durchschnittsmasse im allgemeinen nicht. Der Befund, dass die Magengrenze intra vitam bis in die Nähe oder unterhalb der Nabelebene gelegen ist oder die Mittellinie nach rechts um mehrere Zentimeter überschreitet, kann da ausserordentlich täuschen. Die Schleimhaut im Magen ist in Übereinstimmung mit dem Kontraktionszustand mehr oder weniger gefaltet, in der stenosierten Partie ausnahmslos in allen Fällen faltig (3—5 Falten). Charakteristisch ist, dass die Schleimhaut in der ganzen Länge des Kanals in längslaufende Falten gehoben ist und dass diese sowohl durch die Pylorus- als die Magenmündung hindurchreichen. Daher das wie ein Stern oder Rosette geformte, durch eine gekräuselte Schleimhaut begrenzte Lumen. Gegen das Duodenum sieht man oft den Pylorus zapfenförmig hineinragen, umgeben von einer fornixähnlichen Furche (übrigens auch oft im normalen antrumkontrahierten Magen zu sehen). Dieser Zapfen wird hauptsächlich von Schleimhaut gebildet, nur in einem Falle auch von Muskulatur. Was die Weite des Kanals anbetrifft, so scheinen die Schleimhautfalten in den meisten Fällen so stark gegen einander gepresst zu haben, dass von einem offenstehenden Lumen keine Rede sein kann. Dort haben im allgemeinen Sonden, bisweilen bis zur Dicke einer Bleifeder, hindurchgeführt werden können. Bei zwei Fällen, bei denen nach vorangegangenem Druck Messungen vorgenommen wurden, zeigte der eine einen Längendurchmesser der Öffnung von 3 mm (3 Stunden Druck von 30 cm Wasser), der andere eine Weite von 4,5 $\times$ 6,5 mm (nach einem Druck von 100 cm Wasser). Die Schleimhaut war aber keineswegs wirklich schmäler als an normalen Magen. Die Magenwand zeigte bei den Sektionen eine auffallende Festigkeit, die gegen den Pylorus an Intensität zunahm und in der stenosierten Partie besonders stark ausgeprägt war, manchmal eine nahezu knorpelhafte Beschaffenheit. Die Dickenzunahme erfolgt allmählich und gleichmässig. Die stenosierte Partie selbst zeigt sich an Längendurchschnitten entweder gegen den Magen mehr oder weniger keilförmig zugespitzt oder weit häufiger in der Dicke zu- und abnehmend. Die Muskelschicht zeigt sich hier bedeutend (um 1—2 mm) dicker als im normalen systolischen Kindermagen. Die höchsten Masse, die Wernstedt an Kindermägen fand, ohne dass Anzeichen von Pylorusstenose vorgekommen waren, betragen bis 3 mm bei einem 4 Monate alten Kinde und bis 3½ mm bei einem einjährigen. Doch fand W. in Bezug auf die Dicke Übergänge zwischen normalen Mägen und stenotischen, wo dann auch die klinischen Symptome nicht so ausgeprägt

waren. Die longitudinale und zirkuläre Muskelschicht, deren Verhältnis übrigens auch in normalen Magen wechselt, scheinen in gleicher Proportion hypertrophiert zu sein. Das Verhalten in Finkelsteins Fall, auf den ja von Anhängern der organischen Pathogenesentheorie so grosses Gewicht gelegt wird, hält Verfasser für ganz atypisch. Die einzelnen Muskelbündel und Muskelschichten sind durchwegs in derselben charakteristischen und regelmässigen Weise wie im normalen Magen angeordnet, von einem myomatös entarteten Gewebe im Sinne Löbkers kann also keine Rede sein. Einen erhöhten Bindegewebsgehalt der stenosierten Partie konnte W. im Gegensatz zu Finkelstein, Ibrahim und anderen nicht konstatieren. Die Reichlichkeit des Bindegewebes ist auch in normalen Magen sehr wechselnd. Jedenfalls findet W. nicht mehr Bindegewebe, als der reichlicheren Muskulatur entsprechen würde, ebenso auch keine andere Anordnung des Bindegewebes. Vergleiche zwischen den Muskelkernen ergaben in manchen Fällen eine deutliche Verschiedenheit an Grösse, sonst aber die Kerne im allgemeinen gröber, häufig asymmetrisch. Eine Infiltrierung mit Leukozyten war nicht vorhanden. Serosa, Submucosa und Mucosa zeigten bei genauester mikrometrischer Bestimmung keine von der Norm abweichenden Verhältnisse. Sehr schwer ist es wegen der verschiedenen Kontraktionszustände, für die übrige Magenmuskulatur Normzahlen zu finden. Jedenfalls glaubt W. aus vergleichenden Messungen an dilatierten normalen und stenotischen Magen entnehmen zu können, dass auch in den nichtstenosierten Partien Pylorusstenotischer die Muskulatur hypertrophisch ist, ja in einem Teil der Fälle auch im Corpus und den Fundi so bedeutend, dass in Frage gestellt werden könnte, ob sie hier nicht denselben Grad erreicht, wie in der stenosierten Partie. Was die Pathogenese des H.schen Typus von Pylorusstenose anbetrifft, ist W. Anhänger der spastischen Theorie und unterzieht dementsprechend das Für und Wider einer Kritik. Wirklich Neues bringt er diesbezüglich ausser den pathologisch-anatomischen Befunden nicht. Im Gegensatze zu diesem H.schen Typus zeigt das Präparat des Falles, den W. zu der sogenannten einfachen Form des L. M.schen Typus rechnet (von einer 50jährigen Frau), eine spaltenförmige Umgestaltung des Pyloruslumens und eine hochgradige Verengerung desselben. (Klappewandumfang 2 cm statt zirka $6^1/_2$ cm.) Die Schleimhaut ist dabei völlig faltenfrei, die einzelnen Gewebsschichten zeigen keinerlei Veränderung. Diese Form hält W. für eine reine Entwicklungsanomalie.

Übersichtstabellen und Bilder ergänzen die verdienstvolle Arbeit.

Zentner.

„Der akute Dünndarmkatarrh des Säuglings." Habilitationsschrift, vorgelegt der hohen med. Fakultät in Berlin. Von B. Salge. Leipzig 1906, Verlag v. Georg Thieme.

Verf. wendet sich in der Einleitung, im Sinne der Schule Heubners, gegen das in neuerer Zeit an vielen Stellen beliebte Zusammenwerfen der akuten Darmerkrankungen des Säuglings, d. h. klinisch und pathologisch-anatomisch durchaus verschiedener Krankheitsbilder unter dem Sammelnamen Gastroenteritis mit dem Bemerken, dass dadurch Unklarheiten grössten Stiles entstanden sind und diesen wichtigen Erkrankungen des Säuglingsalters nicht die wissenschaftliche Arbeit gewidmet wurde, die ihnen zukommt.

Er berührt sodann kurz die pathologisch-anatomischen Veränderungen beim Enterokatarrh, die sich hauptsächlich im Dünndarm und besonders im Ileum abspielen, im wesentlichen in einer Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut, zelliger Infiltration und Schwellung des Follikelapparates bestehen, die aber nicht das schwere und komplizierte Symptomenbild zu erklären imstande sind.

Er skizziert im Anschluss daran in sehr anschaulicher und ausführlicher Weise das klinische Bild des akuten Dünndarmkatarrhs, dessen hauptsächlichstes Charakteristikum das Auftreten zahlreicher, stark wässeriger Stühle von stark saurer Reaktion, verbunden mit schweren, das Leben bedrohenden Allgemeinerscheinungen ist und bespricht hierauf die Differentialdiagnose gegenüber andersartigen Erkrankungen mit ähnlicher Symptomatologie, von denen besonders eine Dünndarmerkrankung infektiöser Natur, sowie Fälle von Sepsis, die vom Nabel ihren Ausgang nehmen, in Betracht kommen. In diesen Fällen ist jedoch das bakteriologische Stuhlbild ein total anderes.

Verf. verbreitet sich sodann an Hand einer Reihe von Fällen aus der Säuglingsstation der Heubnerschen Klinik über die Ätiologie der Erkrankung, als deren wesentlichstes Moment er die Darreichung einer fettreichen Nahrung anspricht, eine Auffassung, zu der er vorzugsweise durch therapeutische Massnahmen gedrängt worden ist. Es zeigte sich nämlich, dass Kinder, die unter den Erscheinungen des toxischen Enterokatarrhs erkrankt waren und bei denen nach Absolvierung einer Hungerperiode oder bei Ernährung mit fettloser Kost, z. B. Kindermehlen, die Vergiftungserscheinungen geschwunden waren, auf die Darreichung einer fettreichen Nahrung mit einer rapiden Verschlimmerung reagierten und in kurzer Zeit zugrunde gingen. Diese Verschlimmerung trat sowohl bei künstlicher Ernährung mit fettreichen Gemischen wie Ramogen, als auch bei Ernährung mit Frauenmilch in jedem einzelnen Falle ein. Gleichzeitig mit dem Wiederauftreten der Intoxikationserscheinungen wurden die Stühle wieder dünn und spritzend und reagierten stark sauer. Gerade die Erfahrungen mit der Frauenmilch, die doch sonst die denkbar beste Nahrung für darm- resp. stoffwechselkranke Säuglinge darstellt, legte den Gedanken nahe, dass wohl dem reichlichen Fettgehalt derselben eine ursächliche Bedeutung zukomme.

Da nun ferner alle Stühle in der Periode der stürmischen Allgemeinerscheinungen ohne Ausnahme einen eigentümlichen Bakterienbefund zeigten, nämlich das Vorhandensein der schon früher von Escherich und Finkelstein in Enterokatarrhstühlen beobachteten sog. „blauen Bazillen“ — 2—3 μ langer und 0,6 μ dicker grampositiver Stäbchen, die bei Escherich-Gram-Weigert-Färbung und Nachfärbung mit Fuchsin eine teils gleichmässige, zum grössten Teile aber unregelmässige, „scheckige“ Färbung annehmen, in Nestern zusammenliegen und auf sauren Nährböden gedeihen — wurden Untersuchungen angestellt, ob sich ein Zusammenhang zwischen der fettreichen Ernährung, dem Auftreten der stark sauren Reaktion der Stühle und der erwähnten Bakterienflora auffinden liesse. In der Tat konnte Verf. zeigen, dass die „blauen Bazillen“ bei Gegenwart von Fett und Zucker ein reicheres Wachstum entfalteten und eine starke Säureproduktion hervorriefen: 1. durch Abbau von höheren Fettsäuren und 2. durch eine intensivere

Zersetzung des Zuckers. Er züchtete die Bakterien in einer mit drei Tropfen einer 10 proz. Essigsäurelösung auf 5 cm^3 angesäuerten 0,5 proz. Traubenzuckerbouillon, die sich auf Grund exakter Versuche als der beste Nährboden herausgestellt hatte, und erzielte bei Zusatz einer 0,1 proz. Lösung von oleinsaurem Natrium ein bedeutend intensiveres Wachstum der Bazillen unter starker Säurebildung, die teils auf Rechnung einer stärkeren Zuckerzersetzung zu setzen, teils aber auf den Abbau der Oleinsäure zu beziehen war, da in der klargewordenen Bouillon keine Oleinsäure chemisch mehr nachzuweisen, wohl aber Propionsäure und Buttersäure als Spaltungsprodukte vorhanden waren.

Eine Reihe von Impf-Versuchen bei Meerschweinchen und Kaninchen zum Zwecke der Feststellung einer spezifischen toxischen Wirkung der Bazillen oder der Kulturflüssigkeit fielen negativ aus. Auch Versuche, auf dem Wege der Autolyse nach dem Verfahren Conradis pathogene Eigenschaften der blauen Bazillen nachzuweisen, blieben erfolglos.

Auf Grund der Resultate seiner bakteriologischen Untersuchungen gelangte Verf. zu der Auffassung, den Enterokatarrh als eine Säure-Intoxikation anzusprechen, und schliesst hieran folgende Überlegungen: Als Folge der dem Dünndarmkatarrh stets vorausgehenden Dyspepsie entstehen reichliche Mengen von Fettsäuren im Mageninhalt, die in den Darm übergehen und zu ihrer Neutralisation eine erhöhte Alkalileistung des Pankreas beanspruchen. Hieraus resultiert allmählich eine Alkaliverarmung des Körpers und daraus wiederum eine mangelhafte Wirkung des Pankreassaftes, der nicht mehr ausreicht, die aus dem dargereichten Fette abgespaltenen Fettsäuren zu verseifen. Die Folge davon ist eine Anreicherung von Fettsäuren und eine Schädigung der Darmschleimhaut, die ihren Ausdruck in der Entzündung derselben findet, sowie in der gesteigerten Peristaltik und der damit verminderten Resorption. Der in allen Partien des Dünndarmes stark sauer reagierende Inhalt gibt einen geeigneten Nährboden für die Tätigkeit der „blauen Bazillen", die wiederum Säurebildner stärksten Grades sind. Als Material dienen ihnen das Kohlehydrat und die hohen Fettsäuren. Es entstehen die untersten Glieder der aliphatischen Reihe, die eine grosse Fähigkeit besitzen, Alkali an sich zu reissen. einen sehr starken Reiz auf die Darmwand ausüben und dadurch einen Katarrh mit profuser Sekretion auslösen.

Eine weitere Folge ist eine höchst ungenügende Ausnützung des gebotenen Milchzuckers, der Eintritt einer Kohlehydratkarenz und damit ein weiteres Moment, das die Entstehung einer Azidose begünstigt. Der Ausdruck derselben ist eine erhöhte Ausscheidung von NH_3 und sein Verhältnis zum Ges.-N des Harns. In den beobachteten Fällen schwankte der Koeffizient $NH_3 : N$ zwischen 23 pCt. und 49 pCt., während er bei gesunden Kindern 6—9 pCt. beträgt.

Zum Schlusse würdigt Verf. noch den Einfluss der heissen Temperatur auf die Entstehung des Enterokatarrhs. Die Auffassung des Enterokatarrhs als einer Säurevergiftung, bei welcher die Darreichung von Fett wegen der Steigerung der Säuremengen im Dünndarm gefährlich ist, leitete Verf. zu einer Therapie, deren glänzende Erfolge die Richtigkeit seiner Deduktionen rechtfertigen. Er reichte den Kindern entfettete Frauenmilch und schildert am Schlusse seiner Abhandlung die Wirkung dieser Ernährungsweise an

einer Reihe von schweren Fällen, deren Prognose letal erschien. Sämtliche Fälle kamen durch.

Bei Schwierigkeit der Beschaffung entfetteter Frauenmilch empfiehlt er als Ersatz die Verwendung der Molke, die in jedem Haushalt leicht dargestellt werden kann. R. Böhme.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Die Verwendung der Pyocyanase bei der Behandlung der epidemischen Säuglingsgrippe und der Meningitis cerebrospinalis. Vorläufige Mitteilung von Theodor Escherich. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 25.

Auf dem Wege der Autolyse aus Bakterien gewonnene bakterizide Substanzen (proteolytische Enzyme, Nukleasen) können das Protoplasma der betreffenden Bakterien auflösen. Das proteolytische Enzym des B. pyocyaneus, die Pyocyanase (Emmerich) ist ungiftig und wirkt auf eine grosse Zahl pathogener Bakterien auflösend. Es wurde nun versucht, diese Wirksamkeit klinisch zu erproben. Die lokale Applikation der Pyocyanase bei Rachendiphtherie mittels des Escherichschen Sprayapparates blieb weit zurück hinter den Erfolgen der Serumtherapie. Hingegen ergab die Anwendung des Mittels gelegentlich einer Grippe-Epidemie auf der Säuglingsstation (Erreger: Micrococcus catarrhalis) — es wurden den Säuglingen 5 Tropfen Pyocyanase in jedes Nasenloch getropft — ein rasches Erlöschen der Epidemie und Schwinden der nachweisbaren Erreger. Versuche, auch auf den dem Microc. cath. biologisch nahestehenden Meningococcus intracellularis einzuwirken, dessen Eintrittspforte die Nase oder der Nasenrachenraum ist, schienen von Wert, da auf diese Weise einerseits die Entstehung der Cerebrospinalmeningitis, andererseits die Ausbreitung der Epidemien verhindert werden könnte.

Intradurale Injektionen von 3—5 cm^3 wurden gut vertragen, schienen jedoch keinen sicheren heilenden Einfluss auf den Krankheitsverlauf zu nehmen, obwohl sich bald danach eine Abnahme der Keimzahl der Cerebrospinalflüssigkeit konstatieren liess. Dagegen ergaben die Desinfektionsversuche, die an der Nase angestellt wurden, dass meist schon nach einmaliger Einträufelung von 5—20 Tropfen Pyocyanase die Meningokokken in den nach 24 Stunden vorgenommenen Impfungen nicht nachweisbar waren.

Mit dem Verschwinden der Erreger aus dem Nasensekret ist nicht nur der Infizierte vor der Meningitis geschützt, sondern auch die Umgebung des Kranken vor Ansteckung behütet. Neurath.

Über das Entstehen der Genickstarreepidemie. I. Mitteilung. Von Ludwig Jehle. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 2.

Epidemiologische Forschungen bei der Genickstarre-Epidemie in Orlau (Österr.-Schles.) ergaben, dass zeitlich aufeinanderfolgende Erkrankungen räumlich in der Regel von einander getrennt sind, dass Kinder, die hauptsächlich erkranken, nicht die Infektionsträger sind (keine Schulepidemien), dass nur die Erwachsenen, insbesondere die Eltern der erkrankten Kinder als Zwischenträger der Krankheit zu gelten haben. Die Kinder der in bestimmten (infizierten) Schächten arbeitenden Grubenarbeiter erkrankten, während die Kinder der in vielen anderen Gruben beschäftigten Arbeiter

gesund blieben. Die Grube spielt für die Genickstarre eine ähnliche Rolle, wie die Schule für andere Infektionskrankheiten. Durch den Auswurf, der aus dem Nasenrachenraum — hier sitzen hauptsächlich die Mikrokokken — — ausgehustet und ausgeschneuzt wird, werden in der Grube die Mitarbeiter, im Hause die Kinder infiziert. Kinder pflegen nicht auszuspucken und sich auszuschneuzen, sind daher kaum Infektionsträger

Durch diese Tatsachen wird erklärt, dass die Meningitis hauptsächlich in Gegenden mit Bergwerksbetrieb vorkommt (Wärme, Feuchtigkeit, Mangel an Licht bilden quasi einen natürlichen Brutschrank) und dass die Morbidität in den Zeiten der sogenannten Erkältungskrankheiten ansteigt.

Prophylaktisch empfehlen sich weniger die üblichen Desinfektionsmassregeln, sondern eine Isolierung und Behandlung der infizierten erwachsenen Infektionsträger. Neurath.

La diphthérie prolongée. Von Albrecht Fage. Gazette des Hôpitaux. No. 71. Juni 1906.

Nach Injektion von Heilserum pflegen die Diphtherie-Membranen und toxischen Allgemeinerscheinungen zurückzugehen, je nach der Schwere des Falles zwischen viertem und siebentem Tage. Bestehen nach dieser Zeit die Membranen weiter fort, oder erscheinen diese wieder, nachdem sie schon geschwunden waren, bestehen die Allgemeinerscheinungen weiter fort, ganz unabhängig von den lokalen Halserscheinungen, so spricht Autor von „Diphthérie prolongée". Die Ursache hierfür ist entweder die zu spät angewandte Heilserumeinspritzung oder die Schwere der Infektion. Im übrigen empfiehlt es sich wohl nicht, nach Art des A. eine künstliche Einteilung zu machen zwischen einfachen und protrahiert verlaufenden Fällen von Diphtherie. Soldin.

Postdiphtherische Pleuritiden. Von Wegny und Wetot. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Februar 1906.

Die beiden Verfasser unterscheiden eine purulente und eine serofibrinöse Form. Die erstere ist die Folge einer sekundären Infektion meistens von Streptokokken und schliesst sich an an eine Broncho-Pneumonie oder sie ist eine Teilerscheinung einer allgemeinen Streptokokken-Infektion oder sie entsteht vom Mediastinum aus, wohin Eitererreger gelangt sind von den Wundrändern tracheotomierter oder häufig intubierter Kinder. Die serofibrinöse Form der Pleuritis findet sich ebenfalls als Folgeerscheinung einer sekundären Broncho-Pneumonie oder sie ist bedingt durch das Diphtheriegift selbst. Die Pleuritis ist sehr selten und betrifft etwa 2—5 pCt. sämtlicher Diphtheriekranken. Soldin.

Traitement de la coqueluche par la narcose chloroformique. Von H. de Rothschild. Clinique infantile. 11. 1906. Paris.

Der Verfasser machte in der „Société des Hôpitaux" eine wichtige Mitteilung in dieser Beziehung. Bei der Chloroformierung eines Kindes, welches an kongenitaler Verrenkung des Oberschenkels und ausserdem an Pertussis litt, fand Verf., dass nach der Operation auch der Keuchhusten geheilt war. Auf Grund dieses günstigen Resultates gab er weiteren neun Kindern Chloroform und erzielte bei zwei Kindern sofortige Heilung, bei drei nach zwei Tagen und bei den letzten vier nach längerer Zeit, aber innerhalb 15 Tagen. Verf. teilt mit, dass schon im Jahre 1889 Schelling

in mehreren Fällen von Pertussis, die er mit Chloroformnarkose behandelte, eine Besserung bemerkte, und im Jahre 1895 heilte Refeld ein sechs Monate altes Kind von einer Pertussis durch eine wegen eines Knochenbruchs gemachte Chloroformanästhesie. Dr. Therese Savini.

Zur biologischen Diagnose von Infektionskrankheiten. Von C. Bruck. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 24.

Die bisherige Serodiagnostik ist eine indirekte, indem sie sich auf den Nachweis der bei Infektionskrankheiten gebildeten spezifischen Antikörper stützt; sie setzt voraus, dass der erkrankte Organismus auch wirklich Antikörper bildet und längere Zeit unter ihrem Einfluss gestanden hat. Die neue Methode Wassermanns und des Verf. dagegen zeigt in vitro das Vorhandensein kleinster Mengen gelöster Bakteriensubstanzen in Körperflüssigkeiten an und kann schon in den frühesten Stadien einer Infektionskrankheit diagnostisch verwertet werden, da die betr. Substanzen bereits lange vor den Antikörpern im Organismus vorhanden sind. So konnte Verf. schon in den ersten Tagen einer akuten allgemeinen Miliartuberkulose den Nachweis spezifischer Substanzen der Tuberkelbazillen im Blutserum erbringen, wiederholt die tuberkulöse Natur pleuritischer Exsudate erweisen, in der Lumbalflüssigkeit bei epidemischer Genickstarre Meningokokkensubstanzen nachweisen etc. etc. Die Methode beruht auf dem Phänomen der Komplemententbindung beim Zusammentritt von Antigen und Antikörpern.

Misch.

V. Tuberkulose und Syphilis.

La tuberculose pulmonaire et l'adénopathie trachéo-bronchique de l'enfant. Von Josserand und Roux. Clinique infantile. 11. Paris 1906.

Bei der Untersuchung der Schüler der Schulen von Cannes benutzten die Verff. nicht nur die gewöhnlichen klinischen Untersuchungsmethoden, sondern auch die Radioskopie, von welcher sie grosse Vorteile für die Diagnostizierung der latenten Lungen- und Bronchialdrüsentuberkulose hatten. Durch die Röntgenstrahlungen konnten die Verff. die ins Kreuz gehende Dämpfung der Spitzen feststellen und auch die Bronchialdrüsentuberkulose dort diagnostizieren, wo sie klinisch nicht zu finden war.

Manchmal haben sie auch das Williamssche Zeichen gefunden, d. h. sie haben sich überzeugt, dass die Bewegungen des Zwerchfellschattens auf der mehr erkrankten Seite geringer sind als auf der weniger kranken.

Therese Savini.

Untersuchungen über die Beziehungen zwischen der Tuberkulose des Menschen und der Tiere. Von Lydia Rabinowitsch. Arbeiten aus dem pathol. Institut. Berlin 1906. Aug. Hirschwald.

Um die Frage der Häufigkeit der Infektion des Menschen mit Perlsuchtsbazillen entscheiden zu können, hat R. Untersuchungen über die Unterscheidungsmerkmale zwischen Menschen- und Perlsuchtbazillen angestellt.

Die Mehrzahl der Kulturen wurde durch Tierpassage gewonnen, da die direkte Züchtung meistens durch Überwucherung der Begleitbakterien verhindert wurde. Irgendwelche sichere morphologische Unterscheidungsmerkmale der Menschen- und Rindertuberkulosebazillen konnte Verf. nicht finden. Auch bei den Züchtungs- und Kulturversuchen bestehen Unterschiede zwischen beiden Arten nur insoweit, als Rindertuberkulosestämme im allgemeinen

schwerer zu züchten sind und besonders in den ersten Generationen ein langsameres Wachstum aufweisen als die Menschenstämme.

Impfversuche an Meerschweinchen mit dem Ausgangsmaterial und mit Reinkulturen ergaben, dass diese Tiere für Menschen- und Rindertuberkulose ausserordentlich unempfänglich sind, dass sich aber hinsichtlich des Impfeffektes (Zeit- und pathologische Veränderungen) keine durchgreifenden Unterschiede zwischen Menschen- und Perlsuchtstämmen bezüglich ihrer Virulenz feststellen lassen.

Impfversuche an Kaninchen mit Ausgangsmaterial ergaben eine beträchtlich grössere Virulenz der Rinderstämme gegenüber den menschlichen Tuberkulosestämmen. In noch höherem Masse war dies bei den Versuchen mit Reinkulturen der Fall. Sämtliche Rindertuberkulosestämme und zwei vom Menschen isolierte Stämme (bovine Stämme) riefen beim Kaninchen in kurzer Zeit allgemeine generalisierte Tuberkulose hervor, während die übrigen Menschenstämme keine oder nur geringe Veränderungen hervorriefen.

Es ergibt sich also aus den Untersuchungen, dass sich Unterschiede zwischen Tuberkelbazillen vom Rind und Mensch in der Regel feststellen lassen, und zwar lassen sich die Menschenstämme leichter und üppiger züchten, die Rinderstämme besitzen eine grössere Virulenz für Kaninchen und Rinder. Verfasserin glaubt aber, dass diese Unterschiede nicht genügen, um von verschiedenen Arten, sondern nur um von verschiedenen Typen zu sprechen.

Verf. kommt dann zur Frage: Ist der Mensch für den Erreger der Perlsucht empfänglich? Diese Frage muss allerdings bejaht werden. Schwieriger ist die Entscheidung, in welchem Masse der Perlsuchtbazillus für die menschliche Tuberkulose verantwortlich ist. Das statistische Material hierüber ist noch zu gering, namentlich da bis vor kurzem nur die Darmtuberkulosen zu Untersuchungen herangezogen wurden in der Voraussetzung, dass die vom Rind stammenden und vornehmlich mit der Milch eingeführten Tuberkelbazillen notwendigerweise eine primäre Tuberkulose des Intestinaltractus hervorrufen müssten. Diese Annahme ist aber nach neueren Forschungen eine irrige, da mit den Nahrungsmitteln aufgenommene Tuberkelbazillen sowohl vom Atmungs- wie vom Verdauungsapparat aus ihre parasitäre Tätigkeit entfalten können, ebenso wie andererseits die mit der Luft aufgenommenen Tuberkelbazillen sowohl vom Intestinaltractus als vom Respirationsapparat aus in den Körper eindringen können. Weiter ist festgestellt, dass Tuberkelbazillen durch unversehrte Schleimhäute hindurchwandern können. Aus all diesem geht hervor, dass die Entscheidung, wo der Tuberkelbazillus in den Körper eingedrungen ist, unter Umständen sehr schwierig sein kann. Es kommt noch ein anderes Moment, das Latenzstadium, hinzu, dessen Bestehen nach neueren Untersuchungen nicht mehr bezweifelt werden kann. Die in irgend ein Organ eingedrungenen Tuberkelbazillen können in demselben eine Zeitlang latent bleiben, ein Teil derselben wird aber in andere Organe verschleppt und kann hier eine manifeste Tuberkulose erzeugen. Alle diese neuen Forschungsergebnisse lehren, dass die bisherigen Befunde von Perlsuchtbazillen beim Menschen, die in der Mehrzahl der Fälle bei Darmtuberkulosen der Kinder erhoben wurden, keinen Schluss auf die Häufigkeit der durch tuberkulöse Rinder bedingten Infektionsgefahr zulassen. Um einigermassen sichere Unterlagen zu gewinnen, müsste ohne Auswahl sämtliches chirurgisches Material und sämtliche zur Obduktion kommenden

menschlichen Tuberkulosefälle untersucht werden. Das Resultat würde aber auch noch keine völlig sicheren Schlüsse ermöglichen, da noch nicht mit Sicherheit entschieden ist, ob nicht ursprünglich vom Rind stammende, mit hoher Virulenz begabte Tuberkelbazillen durch längeres Verweilen im menschlichen Körper eine Einbusse ihrer Virulenz erleiden und dadurch den Eigenschaften der menschlichen Tuberkelbazillenform näher kommen...

Die Infektionsmöglichkeit des Menschen durch die Perlsucht des Rindes ist erwiesen. Wie gross die Gefahr ist, ist noch nicht festgestellt. Jedenfalls darf sie nicht unterschätzt werden, nachdem erwiesen ist, dass auch tuberkulöse Kühe ohne Erkrankung des Euters, wie auch solche Tiere, deren tuberkulöse Erkrankung lediglich mit Hülfe des Tuberkulin festzustellen ist, Tuberkelbazillen mit der Milch ausscheiden.

Es ist nicht recht verständlich, wie Verf. nach diesen Ausführungen den Satz Kochs als berechtigt hinstellt: „Für die Tuberkulosebekämpfung kommen mithin nur die vom Menschen ausgehenden Tuberkelbazillen in Betracht", eine Ansicht, die auch Orth in einer Fussnote bekämpft. Garlipp.

Zur Lehre der Haemoptoe im Säuglingsalter. Von Joh. Kasten. Beiträge zur Klinik der Tuberkulose V, 4.

Krankengeschichte und Sektionsprotokoll eines im neunten Monat an kavernöser Lungentuberkulose leidenden, durch Hämoptoe zugrunde gegangenen Kindes. Eine Übersicht über die Literatur ergibt die grosse Seltenheit eines solchen Vorkommnisses im Säuglingsalter. Allgemeine Betrachtungen über Phthisiogenese schliessen die Arbeit. L. Langstein.

Zur Tuberkulinbehandlung. Von Gustav Jessler. Prager med. Wochenschrift. 1906. No. 16.

Kurze, allgemein gehaltene Mitteilung über 46 ambulatorisch mit Alt-Tuberkulin behandelte Fälle. Verf. kommt zu keinem entscheidenden Urteil über die therapeutische Verwendung dieses Mittels, hat aber die subjektive Anschauung, dass in einzelnen Fällen günstige Resultate nur durch die Tuberkulinbehandlung erreicht sind. Vorausgegangene Versuche mit Neu-Tuberkulin an 17 Kranken hatten dagegen ausschliesslich schlechte Erfahrungen gebracht. Bezüglich der Bedeutung der lokalen Reaktion kann sich Verf. denen nicht anschliessen, die darin ein diagnostisch wichtiges Moment sehen. Kob.

Zwei anatomisch seltene Formen der Tuberkulose im ersten Kindesalter. Von Pater. Revue mensuelle des maladies de l'enfance. Februar 1906.

In der Arbeit werden zwei Fälle von Tuberkulose bei Kindern beschrieben und das Sektionsprotokoll beigegeben. Der eine Fall betraf ein zwei Jahre altes Kind, bei dem sich Lungenkavernen fanden, der andere Fall einen vier Monate alten Säugling, bei dem eine Pachypleuritis mit käsiger Tuberkulose der Pleura gefunden wurde. Soldin.

Spirochaetenbefunde in den Organen kongenital syphilitischer Neugeborener. Von Hans Schlimpert. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 26.

Nachweis der Spirochaete pallida in vielen Organen, in denen sie bisher noch nicht gefunden bezw. gesucht war, im Magen, Mesenterium, Tonsille, Zunge etc. etc. Die weiteren Ausführungen des Verf., dass alle Sekrete und Exkrete des kongenital syphilitischen Neugeborenen, Sputum, Fäzes, Harn, Fruchtwasser, infektiös seien, dürfte wohl vorerst noch etwas anzuzweifeln sein. Misch.

Besprechungen.

Abderhalden, Emil, *Lehrbuch der physiologischen Chemie in 30 Vorlesungen* Berlin 1906. Urban und Schwarzenberg.

Aus zwei Gründen wird man das vorliegende Werk mit Freude begrüssen. Es stellt die Schöpfung eines um das bearbeitete Gebiet durch zahlreiche Untersuchungen rühmlichst verdienten Autors dar, und dieser Autor ist der Angehörige einer Schule, derem Meister, Emil Fischer, die biologische Wissenschaft einen ungeahnten Ausbau verdankt. Die Erwartungen werden nicht getäuscht, wenn man das Buch mit Aufmerksamkeit liest. Es ist fliessend geschrieben und hält in der angenehmen Form der Vorlesungen das Interesse warm. Ein stupendes Wissen ist in dem Werk enthalten, zudem paart es sich mit einer trefflichen Kritik, und darin liegt der grosse Vorzug des Buches für jeden, dem das behandelte Gebiet einigermassen vertraut ist.

Die ersten 5 Vorlesungen gelten einschliesslich der Einleitung den Kohlehydraten, die folgende der Besprechung der Fette, des Lecithins und des Cholesterins. Vorlesung 7—12 behandeln in meisterhafter Weise die Eiweissstoffe, Vorlesung 13 die Nucleoproteide, Vorlesung 14 und 15 die Wechselbeziehungen zwischen Fett, Kohlehydraten und Eiweiss. Vorlesung 16 und 17 sind der Bedeutung der anorganischen Nährstoffe gewidmet, Sauerstoff und tier. Oxydationen finden in Vorlesung 18 und 19 ihre Besprechung. In Vorlesung 20 behandelt Abderhalden die Fermente, in Vorlesung 21 und 22 die Funktionen des Darmes und seiner Hilfsorgane, in Vorlesung 23 und 24 Blut und Lymphe, in Vorlesung 25 die Ausscheidung der Stoffwechselendprodukte aus dem Körper, in Vorlesung 26, 27 und 28 die Beziehungen der einzelnen Organe zu einander wie den Gesamtstoffwechsel. Ausserordentlich fesselnd sind die beiden letzten Kapitel beschrieben, die die „Ausblicke“ behandeln. Welche Fülle von Arbeit liegt für Jahrzehnte vor uns, wie notwendig ist es für jedes einzelne Spezialfach der Medizin, in innigem Konnex mit der Biochemie zu leben! Das wird einem so recht klar, wenn man der Zukunftsmusik Abderhaldens zuhört.

Ich gestehe offen, nicht in allen Punkten mit dem Autor übereinzustimmen, in einzelnen Problemen des Stoffwechsels anderer Meinung zu sein. Aber es wäre kleinlich, einem so ernsten, gediegenen Werk gegenüber diese Bedenken in den Vordergrund zu stellen. Dies Buch sei allen, die von der Bedeutung der physiologischen Chemie für die heutige Forschungsrichtung in der Medizin überzeugt sind, vielleicht noch mehr denen, die es noch nicht sind, aufs wärmste empfohlen. L. Langstein.

Biedert, Ph., *Das Kind, seine geistige und körperliche Pflege bis zur Reife.* Stuttgart 1906. F. Enke.

Meine frühere Anzeige des ersten Heftes bin ich verpflichtet, durch einige Bemerkungen über Fortsetzung und Schluss des Werkes zu ergänzen.

Sie betreffen zunächst die Darstellung der angeborenen Erkrankungen, die bei oder unmittelbar nach der Geburt erheblich sind von Cramer und die von J. S. Rey gelieferte der angeborenen Erkrankungen, die über die erste Zeit hinaus von Bedeutung sind.

Die Zahl der unter diese Überschriften fallenden Zustände ist so gross, dass bei einem verfügbaren Raum von 19 bezw. 42 Seiten wohl jeder Leser von vornherein auf eine Auswahl gefasst ist und unter Verzicht auf Seltenes und weniger Wichtiges vor allem ausführliche Belehrung erwartet über diejenigen Krankheiten, die durch ihre Häufigkeit und ihre Bedeutung für das spätere Leben erhöhtes Interesse verlangen. Herausgeber und Verfasser aber sind anderer Meinung gewesen. Sie haben geglaubt, statt einer wohlbedachten Auswahl die Gesamtheit aller krankhaften Störungen zur Darstellung bringen zu müssen, das Heer der Missbildungen der Weichteile und des Gerüstes, die angeborenen Erkrankungen aller Organe und besonders des Nervensystems, die Atyhreosis, die Syphilis, die gesamten infektiösen Erkrankungen des Neugeborenen, und nicht zufrieden damit, hat Rey auch die Tetanie, die Eklampsie, das Säuglingsekzem als angeborene (?) Störungen hier abgehandelt. Dass der knappe Raum es unmöglich erscheinen liess, die Fülle des Stoffes in einer Laien und Ärzten irgend genügenden Weise vorzuführen, dieser Gedanke scheint nicht aufgetaucht zu sein. Und so ist geworden, was werden musste. Wir erhalten im Fluge eine Art lexikographischer Aufzählung der verschiedenartigsten Dinge, die gerade hinsichtlich der wichtigeren Gegenstände nicht einmal das Niveau eines der gebräuchlichen kleinen Kompendien erreicht und sich, abgesehen von vereinzelten Ausnahmen, mit ganz willkürlich herausgegriffenen aphoristischen Bemerkungen begnügt, deren Sinn an manchen Stellen nur derjenige versteht, dem die ganze Materie geläufig ist. Ich glaube, der Arzt wird diese Kapitel bald aus der Hand legen, weil er einsieht, dass er ohne Zuhülfenahme eines Kommentars aus ihnen keinen Nutzen ziehen kann. Der Laie, den die lange Liste der Missgeburten wohl wenig fesselt, wird vergebens versuchen, aus den kurzen Notizen über die wichtigeren Themen ein Bild zu gewinnen und es zudem bald unangenehm empfinden, dass man trotz der doppelten Bestimmung des Buches gar nicht auf ihn rechnete. Denn sonst hätten sich die Verfasser wohl für verpflichtet gehalten, durch einleitende Bemerkungen, erst die Basis zu schaffen, auf der erst die pathologischen Verhältnisse verständlich sind. Wer kann z. B. die Athyreosis begreifen, wenn ihm nicht erst die physiologische Rolle der Schilddrüse auseinandergesetzt wurde, wer sich ein Bild von der Tetanie machen, wenn ihm ohne weiteres Ausholen auf einer Seite eine Schilderung der Symptome, der Ursachen, der Behandlung gegeben wird, die auch der Kundige nur deshalb versteht, weil er aus Eigenem die klaffenden Lücken der Darstellung ergänzen kann.

Wie wenig glücklich das Streben nach Vollständigkeit auf Kosten der Vertiefung war, tritt so recht zu Tage, wenn man das Befremdliche konstatiert, dass einem so wichtigen Stoff, wie der angeborenen Syphilis, nicht mehr Raum zugebilligt wird, wie den angeborenen Gefässmälern, was natürlich nur dadurch erreichbar ist, dass der gesamten Wirkungen der Infektion, jenseits des Säuglingsalters, überhaupt nicht gedacht wird. Wenn überhaupt ein medizinischer Gegenstand nach ausführlicher Popularisierung verlangt, so ist

es doch gewiss gerade diese verheerende Krankheit, zumal in unseren Tagen, wo eine Gesellschaft zur Bekämpfung von Geschlechtskrankheiten wirkt und laut der Ruf nach sexueller Aufklärung ertönt. Wäre das, wäre eine eingehendere, bei Rey im Raume mit der Analatresie auf gleiche Stufe gesetzte Besprechung der Krämpfe, ihrer Beziehung zur Ernährung und zu vermeidbaren Ernährungsstörungen u. a. m. nicht eine dankenswertere Aufgabe gewesen, als ein Eingehen auf die Spaltbildungen des Wirbelkanales, auf den angeborenen Hochstand des Schulterblattes und auf alle anderen Monstrositäten, das selbst wieder so kurz und lückenhaft ausfallen musste, dass zum Verständnis das Nachschlagen in einem Spezialwerk erforderlich wird? Warum überhaupt hier die Vollständigkeit, während auf der anderen Seite es nicht für nötig erachtet wird, irgendwo in dem ganzen Buch die Symptome der Masern, des Scharlachs, der Diphtherie, des Keuchhustens zu erwähnen. Nur von ihrer Prophylaxe und Behandlung ist später die Rede. Und es trägt nicht gerade zur Aufbesserung des durch den Fehler in der Anlage bedingten ungünstigen Eindruckes bei, wenn wir bei Rey Bemerkungen finden wie die folgenden: Bei Kindern, die falsch ernährt sind und an Säureintoxikation leiden, löst der abnorm salzhaltige Urin Schmerz und Urindrang aus — Epicanthus — Verwachsung der Lider im äusseren Augenwinkel — Sklerem ist besonders häufig bei manifester Tetanie — Urinbeschwerden, die in der Schärfe des Harnes ihren Grund haben — etc. Für wen ist das geschrieben? Soll das durch den populären Zweck gerechtfertigt werden?

Sonderbarerweise als Anhang zu den angeborenen Erkrankungen folgt von Rey ein Überblick über die Anstalten und Einrichtungen für Kinder.

Hier wäre wohl ein Feld gewesen, durch eine übersichtliche Schilderung dessen, was in Deutschland für diesen Zweck geschieht, durch Ausblicke auf das Ausland das Publikum für die fürsorgenden Bestrebungen zu interessieren, es mit den verschiedenen Vereinen, deren Zielen, Leistungen und Erfolgen vertraut zu machen und damit vielleicht in propagandistischem Sinne zu wirken. Aber darüber findet man, soweit das ältere Kind in Frage kommt, nur einige allgemeine Bemerkungen, sonst so gut wie nichts. Nichts über Seehospize und die Vereine zur Errichtung von Kinderheilstätten mit Ausblick auf ausländische Anstalten, nichts von Walderholungsstätten, keine Vorführung der Anstalten für Rachitiker, wie sie die Schweiz und Italien in nachahmenswerter Weise besitzen, nichts, mit einer Ausnahme, von den zahlreichen Heilstätten für skrophulöse, herzkranke und sonstig leidende Kinder, deren Nennung schon einem praktischen Bedürfnis von Ärzten ebenso wie Eltern entgegengekommen wäre; nur der Anstaltsfürsorge für Säuglinge wird die nötige Aufmerksamkeit geschenkt. Auch dabei bin ich nicht in der Lage, dem Inhalt vollkommen beizustimmen.

Zunächst muss einmal den immer wiederholten Irrtümern in der Darstellung der historischen Entwicklung der Grundsätze der modernen Anstaltsverpflegung für Säuglinge und des Meritorischen in dieser Frage entgegengetreten werden, wie sie sich auch hier finden. Tatsächlich verhält es sich so, dass zunächst die Ärzte der Prager Findelanstalt — v. Ritter und Epstein — die unbedingte Notwendigkeit von Ammen behufs Erzielung besserer Erfolge hervorgehoben haben. Dann wurde durch Heubner und mich die Frage der Verbesserung unserer deutschen Säuglingsstationen in

Fluss gebracht, die Notwendigkeit der Asepsis beleuchtet und die Wege gezeigt, wie infektiöse Schädigungen zu bekämpfen seien, um, vereint mit individuell angepasster Ernährung, die Erfolge auch bei künstlicher Ernährung zu heben. In allen Publikationen findet sich dazu der selbstverständliche Hinweis, dass vollendete Ergebnisse aber nur dann erzielt werden können, wenn sich mit der aseptischen Pflege das Verfügbarsein von Ammenmilch vereint. Und während wir einer etwas schwerfälligen Verwaltung gegenüber für die Bewilligung von Ammen kämpften, während in der Breslauer Klinik diesem Postulat bereits genügt war, nahm Schlossmann die neuen Ideen auf, und seinem organisatorischen Geschick gelang es, die erste grosse deutsche Anstalt zu gründen, seiner propagandistischen Begabung, das Interesse für Säuglingskrankenhäuser an vielen Orten zu erwecken. Zeitlich ein wenig später, vollkommen unabhängig aber entstand dann die grösste deutsche Anstalt, das Berliner Kinderasyl, das allerdings deswegen sehr häufig aus der Diskussion ausgeschaltet wird, weil es keine öffentliche Krankenanstalt, sondern die Krankenabteilung einer Waisenverwaltung darstellt. Alles, was später anderwärts geschaffen wurde, ist nur Wiederholung, Bestätigung oder Variation der von den angeführten Autoren endgültig geschaffenen Grundlage. In diesem Sinne würde die Darstellung Reys auf S. 176/177 zu korrigieren sein.

Es muss weiter in seiner Schilderung auffallen, dass er als Beispiel unter den Säuglingsheimen nicht auch auf die ersten, grossen und bahnbrechenden Anstalten und ihre bereits durch ausgiebige Statistiken belegte Leistungen für die Herabminderung der Sterblichkeit des gesamten ersten Jahres bezug nimmt, sondern in Wort und Bild nur eine bescheidene, kleine Anstalt vorführt, die, so segensreich sie auch wirken mag, doch eben nur eine der zahlreichen Zweiggründungen ist, die im wesentlichen lokales Interesse haben. Rey hat doch nicht nur rheinische Leser, und auch die rheinischen Leser haben ein Recht darauf, einen vollständigen Gesamteinblick zu erhalten in alles, was an Einrichtungen auf dem besprochenen Gebiete vorhanden ist. Der Autor hätte wohl auch deswegen gut getan, neben der kleinen Lokalanstalt die vorbildlichen und grösseren Anstalten zu berücksichtigen, weil möglicherweise der Vergleich beider diesen oder jenen Menschenfreund zur erhöhten Förderung ähnlicher Unternehmungen anspornen könnte.

Die Neigung, lokalen Bestrebungen einen nicht ganz gebührenden Vorrang vor anderen, älteren und originelleren zu geben, tritt auch in dem Aufsatz von Würtz über die ärztlich-hygienische Beaufsichtigung der Kostkinder und die Gemeindewaisenpflege hervor. Jeden, der die Materie kennt, muss es peinlich berühren, dass, was die Mitwirkung der Ärzte auf diesem wichtigen Gebiete betrifft, Namen überhaupt nicht genannt werden, und dass kurzweg der Ruhm der Schaffung einer mustergültigen Organisation vor allen deutschen Städten Strassburg zugesprochen wird. Wir sind gerne bereit, die guten Einrichtungen Strassburgs anzuerkennen, wenngleich andere Städte, deren Ziehkinderärzte das gleiche Interesse für die Sache zeigen, selbständig gleich treffliche Einrichtungen geschaffen haben (z. B. Danzig). Aber es geht doch nicht an, dem Leserkreise des Buches die ganze historische Entwicklung vorzuenthalten und ihm zu verschweigen, dass der Gedanke und der Ausbau nicht allein der Generalvormundschaft (im Verein mit Ludwig Wolf), sondern auch der ärztlichen

Ziehkinderaufsicht sich an den Namen des Leipziger Taube knüpft, dessen 1898 zuerst veröffentlichtes System vorbildlich wie für alle Nachfolger, so auch für Strassburg (vgl. Siegert, Münch. med. Wochenschr. 1903, 32) war und das Taubesche System auch dort bleibt, wo, wie in Strassburg, günstigere Verhältnisse eine intensivere und verbesserte Durchführung gestatten. Mag Würtz subjektiv es auch nicht beabsichtigt haben, objektiv wirkt seine Darstellung so, als ob erst Strassburg bezw. die Strassburger Gemeindewaisenärzte die eigentlichen ruhmeswürdigen Schöpfer einer brauchbaren Organisation waren. Und dieses Versäumen einer Gelegenheit, den Namen Taubes einem grösseren Publikum in Erinnerung zu bringen, werden dem Verfasser besonders diejenigen verübeln, welche diesen in der Stille rastlos und segensreich wirkenden Mann persönlich kennen und wissen, dass er in seiner bescheidenen Weise von jeher es verschmäht hat, nach moderner Art seine Verdienste laut in die Welt hinauszurufen.

Sachlich ist die ärztliche Rolle in der Kostkinderaufsicht entsprechend dargestellt, seinen Doppeltitel aber trägt der Aufsatz zu Unrecht. Denn aus nicht ersichtlichen Gründen ist die nicht ärztliche Organisation der Gemeindewaisenpflege ungeschildert geblieben. Mit der blossen Nennung der zwei Punkte des Gemeindewaisenrates und der Generalvormundschaft, deren Wesen dem Publikum keineswegs geläufig ist, und an sich einer Erläuterung bedurft hätte, ist es doch nicht getan. Auch hier wiederum einer der vielen wichtigen Gegenstände, über die in diesem Buche der wissbegierige Leser vergeblich genügende Belehrung suchen wird.

Die Darstellung der Rachitis, des Barlow, der Skrophulose, Tuberkulose und Anämie durch Siegert, nur für Laien geschrieben, darf erfreulicherweise nach Form und Inhalt als durchaus angemessen bezeichnet werden. Ich habe nur eine sachliche Einwendung, nämlich dass eine Trennung der Skrophulose und des „Lymphatismus" (exsudative Diathese) nicht vorgenommen wurde. Auch Selters Ausführungen über Entwicklung, Ernährung und Pflege jenseits des dritten Jahres sowie über Verhütung und Pflege von Erkrankungen sind entsprechend abgefasst. Für mein Empfinden ist allerdings der Kalorienlehre eine zu grosse praktische Bedeutung beigelegt; der heutige Stand des Wissens berechtigt noch nicht zu so weitgehender praktischer Anwendung. Auch sehe ich viel mehr Schädigungen durch einseitige animalische Kost wie der Verfasser. Ich vermisse ferner eine Erwähnung der den Kinderarzt so viel beschäftigenden zarten, appetitlosen, neuropathischen Kinder, deren Ernährung so manche Rätsel aufgibt und für deren Behandlung wohl manche Mutter und mancher Kollege gerne einen Fingerzeig erhalten hätte. Wenn einmal die Parole ausgegeben war, möglichst auf Einzelheiten einzugehen, so können auch die Abhandlungen von Quint (Auge), Kronenberg (Ohr) als geeignet anerkannt werden. Soweit mir ferner ein Urteil über die mehr pädagogischen Kapitel zusteht (Börlin, Rensburg, Flegler, Rey), möchte ich sie als wohlgelungen bezeichnen. Jedenfalls sind es die drei letzten Hefte, die dem Buche die Existenzberechtigung geben, die ihm auf Grund der zwei ersten nur in sehr bedingtem Masse zugebilligt werden konnte. Finkelstein.

XIX.

(Aus der geburtshülflichen Klinik der königlich ungarischen Hebammenschule in Nagyvárad.)

Beiträge zur Chemie des Blutes der Neugeborenen[1].

Von

Dr. ERNST SCHIFF
in Nagyvárad (Grosswardein).

Die dieser Mitteilung zugrunde liegenden Untersuchungsergebnisse bilden die Fortsetzung jener von mir seit Jahren in verschiedenen Richtungen angestellten Untersuchungen, deren Ergebnisse ich betreffs der Zusammensetzung des Blutes der Neugeborenen zu wiederholten Malen zu veröffentlichen Gelegenheit hatte. Der Zweck dieser Untersuchungen war: einen tieferen Einblick in den Umwandlungsprozess zu bieten, den das Blut der Neugeborenen im Laufe der ersten Lebenstage erleidet, indem der intrauterine Lebensvorgang in den selbständigen extrauterinen Lebensvorgang übergeht. Dass die Veränderung in der Zusammensetzung des Blutes im Laufe der ersten Lebenstage eine ausgesprochene ist, dass diese Veränderung bei einem jeden Neugeborenen mit einer gewissen Regelmässigkeit zu Tage tritt, das habe ich auf Grund meiner ausführlichen betreffs der Blutkörperzahl, des Hämoglobingehaltes sowie des spezifischen Gewichtes des Blutes der Neugeborenen durchgeführten Untersuchungen klar bewiesen. Um nun diese Untersuchungen in der Zusammensetzung des Blutes der Neugeborenen noch eingehender klarzulegen, schritt ich während meiner neueren Untersuchungen zur Bestimmung der Serumdichte, ferner zur Bestimmung des Trockenrückstandes, des Aschen- und Eiweissgehaltes des Blutes und des Serums der Neugeborenen. Ich fühlte mich zu diesen Untersuchungen um so eher veranlasst, als diesbezüglich gar keine Angaben in der Literatur vorzufinden sind.

---

[1]) Ungarisch mitgeteilt in der Sitzung am 2. April 1906 der naturwissenschaftlichen Sektion der ungarischen Akademie der Wissenschaften.

Obzwar ich mich in einer früheren Mitteilung[1]) eingehend mit dem spezifischen Gewichte des Blutes der Neugeborenen befasste, habe ich dennoch in 33 Fällen mit 304 Einzelbestimmungen anschliesslich an anderwärtigen Bestimmungen auch das spezifische Gewicht des Blutes bestimmt, hauptsächlich aus dem Grunde, um über den Zusammenhang der spezifischen Blutdichte mit obengenannten Bestandteilen des Blutes Aufschluss zu gewinnen. Um annähernd richtige Durchschnittswerte zu erhalten, bestrebte ich mich, auch jetzt über eine möglichst grosse Zahl von Untersuchungen zu verfügen, die Untersuchungen waren auch jetzt durch die ersten zehn Lebenstage fortlaufend fortgesetzt, womöglichst ohne Unterbrechungen, immer zu derselben Stunde und unter gleichen Verhältnissen, wobei wie immer auch der allgemeine Gesundheitszustand — Temperatur, Körpergewicht, Zahl und Beschaffenheit der Stühle — der Neugeborenen berücksichtigt und notiert wurde. Die obengenannten verschiedenen Bestandteile des Blutes sind bei ein und demselben Neugeborenen entweder insgesamt oder nur gruppenweise gleichzeitig bestimmt, wodurch nicht nur die absoluten Werte der einzelnen Bestandteile, sondern auch das gegenseitige Verhalten der absoluten Werte der verschiedenen Bestandteile ersichtlich werden.

Abgesehen von jenen Fällen, wo im Laufe der Untersuchungen pathologische Veränderungen eintraten, die also zur Klarlegung der normalen Verhältnisse nicht verwendbar waren, kamen insgesamt 50 Neugeborene zur Untersuchung.

Der Trockenrückstand des Blutes wurde bei 36 Neugeborenen mit zusammen 321 Einzeluntersuchungen bestimmt, der Aschengehalt des Blutes bei 24 Neugeborenen mit zusammen 230 Einzelbestimmungen, der Eiweissgehalt des Blutes bei 25 Neugeborenen mit insgesamt 245 Einzelbestimmungen. Bei 18 Neugeborenen wurde nur das spezifische Gewicht des Blutes und des Serums, der Trockenrückstand und Aschengehalt des Blutes bestimmt, in weiteren 11 Fällen wurde ausserdem auch noch der Trockenrückstand des Serums, ferner der Eiweissgehalt des Blutes und des Serums festgesetzt. In 13 Fällen endlich wurde nur der Eiweissgehalt des Blutes, das spezifische Gewicht, der Trockenrückstand und Eiweissgehalt des Serums bestimmt.

Ich muss hier noch bemerken, dass ich das Serum betreffend nur

---

[1]) Neuere Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 54.

das spezifische Gewicht desselben bei einer grösseren Anzahl von Fällen fortlaufend untersuchen konnte, hingegen stand mir zur Bestimmung des Trockenrückstandes, des Aschen- und Eiweissgehaltes des Serums nur die Gesamtquantität der in den ersten zehn Lebenstagen gesammelten kleinen Serummengen zur Verfügung, da — wie es weiter unten aus der Methodik der Untersuchungen ersichtlich sein wird — ich es nicht für richtig erachtete, täglich dem Neugeborenen eine solche Menge des Blutes zu entziehen, die notwenig gewesen wäre, um alle die genannten Bestandteile fortlaufend zu bestimmen, ohne begründeterweise befürchten zu müssen, dass durch derlei grössere Blutentziehungen die normale Zusammensetzung des Blutes gestört werde.

Methodik der Untersuchungen.

a) Die Bestimmung des Trockenrückstandes des Blutes. Im wesentlichen besteht der Vorgang in der Eintrocknung des Blutes, also in der gründlichen Entfernung des darin enthaltenen Wassers. Es ist demnach gleichbedeutend mit der Bestimmung des Wassergehaltes des Blutes. Die Eintrocknung des Blutes kann entweder mit Hülfe gewisser Chemikalien, also vermittels Schwefelsäure oder Chlorcalcium im Exsikkator durchgeführt werden oder durch Inanspruchnahme höherer Temperaturen im Trockenkasten, lediglich also durch Verdunstung. Eine jede der beiden genannten Methoden hat, speziell was die praktische Anwendbarkeit betrifft, ihre Vor- und Nachteile, das Ergebnis ist aber, wenn die Bestimmungen genau durchgeführt werden, in beiden Fällen dasselbe.

Nach meinen eigenen Erfahrungen ist bei dem Eintrocknen im Exsikkator über H_2SO_4 oder Cl_2Ca das einzig unangenehme die Langwierigkeit der Bestimmung, indem zur Erlangung des konstanten Gewichtes, speziell bei etwas grösserer Menge des Untersuchungsmaterials, z. B. von auch nur 1—2 ccm Blut, zum mindesten 2—3 Tage erforderlich sind, es häuft sich dadurch, insbesondere bei fortlaufenden Untersuchungen, wie es bei mir der Fall war, das Untersuchungsmaterial stetig an. Der Vorteil dieser Methode besteht hingegen darin, dass die Gewichtsbestimmung des Rückstandes rascher und genauer durchgeführt werden kann, als bei der Eintrocknung im Trockenkasten, wo, speziell wenn die Gewichtsbestimmung gleich nach der Herausnahme aus dem erwärmten Trockenkasten geschieht, infolge der hygroskopischen Eigenschaft der organischen Trockensubstanz das

Zünglein der Wage eine Zeitlang fortwährend zunehmende Schwingungen ausführt.

Hingegen hat das Eintrocknen bei höherer Temperatur im Trockenkasten den Vorteil, dass man rascher zur Gewichtskonstanz des Trockenrückstandes gelangt, und zwar um so rascher, je höhere Temperaturen man anwendet. Die Temperatur nämlich, die zum Austrocknen des Blutes verwendet wurde, war bei den einzelnen Autoren eine verschiedene. So wendeten Stintzing und Gumprecht[1]) eine Temperatur von 65—70° C. an, Moraczewska[2]) anfangs 70°, am Ende der Bestimmung 110°, Becquerel und Rodier[3]) 80°, Maxon und Askanazy[5]) 95—100°, Jaksch[6]) 110°, Biernacki[7]) und Andere 120° C. Im allgemeinen ist auch nach meiner Erfahrung das Trocknen bei einer Temperatur von 65—70° C. das richtigste. Im Beginne meiner Untersuchungen, wo ich mich alsbald von der Langwierigkeit der Methode des Eintrocknens im Exsikkator über H_2SO_4 oder Cl_2Ca überzeugte, versuchte ich selbst das Eintrocknen des Blutes im Trockenkasten bei einer Temperatur von 110—120° C., gab es aber nach einigen Bestimmungen wieder auf, erstens weil der Rückstand, besonders bei einer so geringen Menge des Untersuchungsmateriales, wie es bei mir der Fall war, teilweise verkohlt wird; ferner da nach der Behauptung von Jaksch, wie auch von Stintzing und Gumprecht beim Trocknen durch höhere Temperaturen die Gase und ein Teil der flüchtigen und leicht zersetzbaren Stoffe (Kohlensäure, Aceton, Ammoniaksalze, Harnstoff) gleichzeitig mit dem Wasser verloren gehen. Das Eintrocknen bei einer so hohen Temperatur hat aber noch den grossen Nachteil, dass es ungemein schwer ist, eine genaue Gewichtsbestimmung durchzuführen. Nimmt man die Wägung gleich nach der Herausnahme aus dem Trockenkasten vor, so ist die Hygroskopizität des Rück-

[1]) Stintzing und Gumprecht, Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes etc. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 58. S. 267. 1894.

[2]) S. v. Moraczewska, Blutveränderungen bei Anämien. Virchows Archiv. Bd. 144. S. 139. 1896.

[3]) Zitiert nach Askanazy, Über den Wassergehalt des Blutes. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 59. S. 390. 1897.

[4]) Maxon, Wasser- und Eiweissgehalt des Blutes etc. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 53. S. 406. 1894.

[5]) l. c. S. 391.

[6]) Jaksch, R. v., Über die Zusammensetzung des Blutes etc. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 23. S. 187. 1893.

[7]) Biernacki, E., Über die chemische Blutbeschaffenheit etc. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 24. S. 460. 1894.

standes eine so hochgradige, dass es ziemlich lange dauert, bis das Zünglein der Wage nach fortwährenden Schwingungen zur Ruhe gelangt, lässt man hingegen den Rückstand erst erkalten, so nimmt derselbe unbedingt eine gewisse Menge der atmosphärischen Feuchtigkeit in sich auf, die Gewichtsbestimmung kann daher keinesfalls richtige absolute Werte liefern.

Ich entschloss mich daher alsbald zum Austrocknen des Blutes bei einer Temperatur von 70° C. Die zu einer Bestimmung verwendete Blutmenge variierte zwischen 4—600 mg, die ich aus einer der beiden Zehen durch Einstechen mit einer dünnen Lancette gewann. Das Blut wurde in einem kleinen, peinlichst gesäuberten, mit Deckel versehenen und genau abgewogenen Porzellantiegel aufgefangen, möglichst rasch bis auf Dezimilligramme abgewogen, sonach in den Trockenkasten gelegt und so lange bei 70° C. getrocknet, bis ich nach wiederholten Gewichtsbestimmungen Gewichtskonstanz erhielt. Der trockene Rückstand stellt ein mehr weniger elastisches, rötlich-braunes Plättchen dar, welches sich zumeist als Ganzes vom Boden des Porzellantiegels abhebt.

b) Die Bestimmung des Aschengehaltes des Blutes schliesst sich eng an die Bestimmung des Trockenrückstandes an. Der Porzellantiegel wird nämlich samt dem Trockenrückstande über eine Bunsenflamme gelegt und so lange dort gelassen, bis sich der ganze Rückstand in eine gleichmässige, graue Aschenmasse umgewandelt hat. Anfangs steigt bei der Verkohlung ein dichter, übelriechender, wolkiger Rauch empor, der sich teilweise an die Wand des Tiegels niederschlägt und dort eine mehrweniger dicke, bräunlich-schmierige Schicht bildet. Das Ausglühen des Tiegels muss so lange fortgesetzt werden, bis diese Schicht vollkommen verschwindet, bezw. verascht wird, da sonst ein grösserer Aschengehalt resultieren würde, als es in der Wirklichkeit der Fall ist. Nach vollendeter Veraschung wird der Tiegel zum Abkühlen in einen Exsikkator gelegt und dann kalt gewogen. Während der Gewichtsbestimmung mag zwar die Blutasche eine minimale Feuchtigkeit aus der Luft angezogen haben, immerhin bildet dies bei einem gleichmässigen Verfahren einen ganz geringfügigen und jedenfalls konstanten Fehler, der das Endresultat keinesfalls wesentlich beeinflussen dürfte. Nach der Gewichtsbestimmung des Aschenrückstandes wird der Tiegel gründlich gereinigt, im Exsikkator getrocknet und abermals genau abgewogen, damit das Gewicht des Aschenrückstandes durch möglichst

genaue absolute Werte zum Ausdrucke gelange. Ich hielt dieses minutiöse Vorgehen deshalb für unbedingt notwendig, da — wie ich weiter unten darauf zurückkomme — der Aschengehalt des Blutes der Neugeborenen sich ziemlich konstant um 1 pCt. bewegt, und da die zu einer Untersuchung herangezogene Blutmenge zumeist nicht mehr als 600 mg betrug, so handelte es sich höchstens um eine Aschenmenge von 6 mg, bei einer so geringen Aschenmenge aber muss das Unsersuchungsresultat auch schon durch minimale Fehler wesentlich beeinträchtigt werden.

c) Die Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Serums geschieht im wesentlichen mit Hülfe eines Kapillarpiknometers, und zwar genau auf dieselbe Weise, wie ich dies in meiner Mitteilung[1]) über das spezifische Gewicht des Blutes der Neugeborenen geschildert habe. Ich möchte mich hier mehr mit der Methodik der Gewinnung des Blutserums befassen. Indem es sich bei mir um fortlaufende, und zwar bei Neugeborenen durchzuführende Untersuchungen handelte, musste ich mich bestreben, möglichst wenig Blut zu einer Bestimmung zu verwenden, da gleichzeitig immer auch andere Bestandteile des Blutes zur Bestimmung gelangten. Bekanntermassen beansprucht das Hammerschlagsche Verfahren zu einer Bestimmung nur 1—2 Tropfen Blut; ich hätte daher im gegebenen Falle mit Rücksicht auf diesen Umstand dem Hammerschlagschen Verfahren den Vorzug bieten sollen. Nun habe ich aber in meiner obengenannten Mitteilung meine Bemerkungen über dieses Verfahren gemacht, und aus den dort angegebenen Gründen musste ich auch hier von dieser Methode Abstand nehmen. Ich wendete daher auch hier die Kapillarpiknometrische Methode an, um aber zur Gewinnung des Blutserums nicht allzuviel Blut verwenden zu müssen, ging ich in folgender Weise vor. Ich liess mir zirka 20 cm lange, ziemlich dickwandige Kapillarröhrchen von ungefähr 1 mm innerem Durchmesser anfertigen, die in verdünnter Natronlauge, destilliertem Wasser, absolutem Alkohol und Äther gründlich gereinigt und getrocknet wurden. Das an der Stichstelle hervorquellende Blut wird durch das Kapillarrörchen rasch aufgesaugt, so dass es sich schnell mit Blut füllt. Eben zur raschen Füllung des Kapillarröhrchens ist die absolute Reinlichkeit unbedingt notwendig, und zwar besonders im Laufe der ersten zwei

---

[1]) Neuere Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. N. F., Bd. 54, S. 1. 1901.

Lebenstage, wo die Gerinnungszeit des Blutes eine viel kürzere ist, als in den späteren Tagen. Man soll hauptsächlich darauf achten, dass sich kein Luftbläschen in die Blutsäule einschiebt, da sonst der ganze Prozess unnütz und mit einer reinen Kapillare von neuem wiederholt werden muss. Ist das Röhrchen mit Blut gefüllt, so ist es ratsam, auf einige Minuten — bis eine vollständige Gerinnung eintritt — dasselbe in horizontaler Richtung beiseite zu legen und erst nachher die Kapillare zu verschliessen. Das Röhrchen wird alsdann in einem hierzu angefertigten Gestell auf 12—24 Stunden in vertikaler Richtung stehen gelassen, während dieser Zeit zieht sich das Gerinnsel von der Kapillarwand zurück und gibt dem abgesonderten klaren Serum Raum. Wenn man jetzt das Kapillarröhrchen öfters in vertikaler Richtung an die Tischplatte anschlägt, so zieht sich das Gerinnsel spiralförmig zusammen, und nachdem man ein Stückchen des Röhrchens vermittelst eines Pfeilstriches abbricht, lässt sich das Gerinnsel in toto herausziehen, sodass jetzt in der Kapillare nunmehr nur das — vielleicht noch etwas blutig tingierte — Serum zurückbleibt Die so erhältliche Serummenge beträgt zirka die Hälfte der ursprünglichen Blutsäule. Die Kapillarenden werden nun nochmals verschlossen, die Kapillare auf 2—3 Stunden vertikal gestellt, während dieser Zeit klärt sich das Serum vollständig, indem die Blutreste sich am unteren Ende der Serumsäule anhäufen. Dieses blutige Sediment wird jetzt durch einen Pfeilstrich vom klaren Serum abgetrennt, das klare Serum in ein reines Schälchen geblasen, ins Kapillarpiknometer angesaugt und nach der bekannten Methode das spezifische Gewicht desselben bestimmt. War die Kapillare nicht absolut rein, so gelingt das Herausziehen des Gerinnsels gewöhnlich nicht, da dasselbe an der Wand der Kapillare klebt. Ebensowenig lässt sich das Gerinnsel in toto herausziehen, wenn bei der Blutentnahme eine oder mehrere Luftblasen sich in die Blutsäule eingeschoben haben, so dass in letzterem Falle die ganze Prozedur vermittelst einer neuen Kapillare wiederholt werden muss.

Ich muss aber schon hier bemerken, dass in den ersten zwei Lebenstagen sehr häufig trotz aller Kautelen die Gewinnung reinen Serums nicht gelingt. Ich kann nämlich auf Grund vielfacher Erfahrungen die Angabe Krügers[1]) bestätigen, dass das

---

[1]) Krüger. Über das Verhalten des fötalen Blutes im Momente der Geburt. Dorpat 1886. Inaug.-Dissert. S. 40.

fötale Blut im Momente der Geburt rasch gerinnt, muss aber hinzusetzen, dass die Gerinnung eine unvollständige, das Gerinnsel ein lockeres ist [wahrscheinlich infolge des geringeren Fibringehaltes des Blutes Neugeborener[1])], so dass das Serum nicht in genügender Weise aus dem Gerinnsel herausgepresst wird; es ist infolgedessen nur eine minimale Menge Serum erhältlich; ferner lässt sich das lockere Gerinnsel nicht aus der Kapillare herausziehen. Besonders häufig konnte ich dies beobachten bei der Untersuchung asphyktisch geborener Kinder[2]). Unter solchen Verhältnissen musste ich von der Bestimmung des spezifischen Gewichtes des Blutserums Abstand nehmen.

Die Gewichtsbestimmung muss behufs Gewinnung genauer Werte mit der grössten Minutiosität geschehen. Auch sollen die Bestimmungen bei ein- und demselben Neugeborenen im Nacheinander der ersten Lebenstage, womöglich immer mit demselben Kapillarpiknometer geschehen, da auf diese Weise die der Methode unvermeidlich anhaftenden Fehler konstant zu Tage treten und das Verhältnis der im Nacheinander der ersten Lebenstage erhaltenen absoluten Werte nicht beeinträchtigt wird.

Der Hauptvorteil dieser von mir geschilderten Methode besteht aber darin, dass indem sich das in der Kapillare verschlossene Serum tagelang in unverändertem Zustande verhält, es möglich ist, nicht nur die Bestimmung der Dichte der an den einzelnen Tagen gewonnenen Sera in einer Sitzung durchzuführen, sondern nach stattgehabter Dichtenbestimmung die kleinen Serummengen zu sammeln und dieselben auf diese Weise in etwas grösserer Menge auch zu anderwärtigen Bestimmungen verwenden zu können. So wurde es mir z. B. ermöglicht, den Durchschnitts-

---

[1]) Vierordt. Physiologie d. Kindesalters. Gerhardts Handbuch d. Kinderkrankheiten, Bd. I., S. 295. 1881.

[2]) Wahrscheinlich wurde in solchen Fällen die vollständige Gerinnung durch den grösseren CO_2-Gehalt des Blutes behindert. Liess ich die mit Blut gefüllte Kapillare, ohne dieselbe zu schliessen, einige Stunden horizontal liegen, so konnte ich zumeist ein ziemlich kompaktes Gerinnsel und infolge dessen mehr Serum erhalten. Geschah dies infolge einer Veränderung in der Tension der CO_2 im Blute oder aus anderen Gründen? Das wüsste ich nicht zu entscheiden. Ich kann nur behaupten, dass, wenn die Kapillare insolchen Fällen gleich nach der Blutentnahme geschlossen wurde, sich die Blutsäule auch noch nach Tagen in einem halbflüssigen Zustande verhielt. Ich erwähne diese Details aus dem Grunde, da ich anfangs wegen Unkenntnis dieser Verhältnisse zumeist nicht im stande war, in den ersten zwei Lebenstagen eine Bestimmung der Serumdichte vorzunehmen. Verfasser.

wert des Trockenrückstandes und Eiweissgehaltes des Serums der ersten zehn Lebenstage festzustellen. — Diese Bestandteile des Serums konnte ich nämlich um so weniger fortlaufend bei ein und demselben Neugeborenen bestimmen, als die täglich gewonnene Serummenge kaum je mehr als 120—150 mg betrug. Ich musste daher behufs Bestimmung dieser Bestandteile des Serums die in den ersten 10 Lebenstagen gesammelten Serummengen verwenden, die insgesammt doch zirka 800—1200 mg Serum lieferten, immerhin eine genügende Menge, um entweder den Trockenrückstand und Aschengehalt, oder den Eiweissgehalt desselben bestimmen zu können. Die Werte also, die ich weiter unten betreffs des Trockenrückstandes, Aschen- und Eiweissgehaltes des Serums mitteilen werde, deuten nur die Durchschnittswerte der ersten zehn Lebenstage an. Selbstverständlich war die Methodik der Bestimmungen auch hier dieselbe, wie bei der Bestimmung derselben Bestandteile im Blute.

d) Die Bestimmung des Eiweissgehaltes des Blutes und des Serums. Eine bestimmte Menge Blut oder Serum, bis zu Dezimilligrammen genau abgewogen, wird nach Verdünnung mit einer ungefähr zehnfachen Menge destillierten Wassers über einer Bunsenflamme gekocht. Sobald die Flüssigkeit zu kochen beginnt, gibt man bis zum Eintritt schwach saurer Reaktion 1—2 Tropfen verdünnte Essigsäure hinzu, wonach das Eiweiss in feinen Flocken zur Fällung gelangt. Das Kochen muss ziemlich lange fortgesetzt und während desselben darauf acht gegeben werden, dass die Eiweissflöckchen nicht an der Wand des Kochbechers haften bleiben, da sie daselbst rasch eintrocknen und der Bestimmung entzogen werden. Der Niederschlag wird nun auf einen vorher genau abgewogenen Schleichschen Filter gesammelt, mit heissem Wasser so lange ausgewaschen, bis das Filtrat mit Höllensteinlösung versetzt keine Trübung mehr zeigt, die Salze also entfernt sind. Ist dies erreicht, so wird der Rückstand mit dem Filter im Trockenkasten bis zur Gewichtskonstanz getrocknet, genau abgewogen; die Gewichtszunahme des Filters gibt das Gewicht des ausgefällten Eiweisses an, welches dann auf 100 g Blut resp. Serum umgerechnet wird.

Fassen wir die in dieser Tabelle verzeichneten Zahlangaben näher ins Auge, so treten uns besonders zwei Umstände hervor. Erstens die individuellen Unterschiede der absoluten Werte je nach dem einzelnen Falle, zweitens die allmähliche — wenn auch nicht regelmässige — Abnahme der Werte im Laufe der ersten

Lebenstage. Zur näheren Erörterung dieser Umstände werde ich die Details in derselben Reihenfolge auseinandersetzen, wie ich dies in meiner Abhandlung über das spezifische Gewicht des Blutes Neugeborener tat, schon aus dem Grunde, um auch auf diese Weise einigermassen die Frage zu beleuchten, ob zwischen den Werten des Trockenrückstandes des Blutes und denjenigen der spezifischen Blutdichte irgend ein Parallelismus besteht.

Das Mass der individuellen Schwankungen wird am besten zu beurteilen sein, wenn wir die an den einzelnen Lebenstagen bestehenden maximalen und minimalen Werte derselben einander entgegenstellen, wobei sich herausstellt, dass der Trockenrückstand des Blutes bei den verschiedenen Neugeborenen folgende maximale und minimale Werte zeigt:

	Maximum	Minimum	Differenz
Am 1. Lebenstage	28,06 pCt.	21,32 pCt.	6,74 pCt.
„ 2. „	28,16 „	22,01 „	6,15 „
„ 3. „	27,84 „	22,44 „	5,40 „
„ 4. „	29,06 „	22,25 „	6,81 „
„ 5. „	28,09 „	22,23 „	5,86 „
„ 6. „	27,11 „	21,54 „	5,57 „
„ 7. „	28,12 „	20,58 „	7,54 „
„ 8. „	26,43 „	20,72 „	5,71 „
„ 9. „	27,10 „	20,14 „	6,96 „
„ 10. „	26,52 „	20,47 „	6,05 „
Im Mittel:	27,65 pCt.	21,37 pCt.	6,28 pCt.

Aus den angeführten Zahlwerten ersieht man erstens, dass die individuellen Wertschwankungen während der ersten zehn Lebenstage fortbestehen, zweitens, dass die Differenzen der Maxima und Minima im Nacheinander der ersten Lebenstage ziemlich dieselben sind, dass sie nämlich annähernd konstant zwischen 6—7 pCt. sich bewegen (nur die Differenz am 7. Tage erhebt sich bedeutender über 7 pCt., und diejenige am 3. Tage bleibt etwas bedeutender hinter 6 pCt. zurück). Nachdem diese Angaben von solchen Neugeborenen herrühren, die durch die ersten 10 Lebenstage vollauf normale Verhältnisse zeigten, so lässt sich jedenfalls der praktische Schluss folgern, dass, wenn die Bestimmung des Trockenrückstandes des Blutes an einem der ersten 10 Lebenstage Werte liefert, die sich zwischen 27,7 und 21,4 pCt. bewegen, so müssen diese Werte als normal betrachtet werden. Für die einzelnen Lebenstage werden innerhalb dieser Wert-

schwankungen jene absoluten Werte am meisten entsprechen, die unter den Untersuchungsresultaten für den fraglichen Lebenstag am häufigsten vertreten sind. In welchem Zahlenverhältnisse die verschiedenen absoluten Werten sämtlicher Fälle an den einzelnen Lebenstagen am häufigsten verzeichnet sind, das ist aus folgender Zusammenstellung ersichtlich:

Trockenrückstand des Blutes am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	Lebenstage.
Zwischen 26—28 pCt. in	20	12	11	7	6	4	6	1	1	1	Fällen.
„ 24—26 „ „	5	9	10	14	12	13	8	9	6	5	„
„ 22—24 „ „	1	6	5	5	7	5	9	13	11	8	„
„ 20—22 „ „	1	0	0	0	0	2	3	1	7	7	„
Zahl der Fälle	27	27	26	26	25	24	26	24	25	21.	

Diese Zusammenstellung bietet schon einen etwas tieferen Einblick in die bestehenden Verhältnisse, insofern ersichtlich ist, dass der Trockenrückstand des Blutes im Laufe der ersten Lebenstage durchschnittlich zwischen 24—28 pCt. schwankt, dass im Laufe der ersten 6 Lebenstage die Werte zwischen 24—28 pCt., am 6—10. Lebenstage hingegen diejenigen zwischen 20—24 pCt. überwiegen. Die Werte zwischen 26—28 pCt. sind zumeist am ersten Lebenstage vertreten, hingegen diejenigen unter 22 pCt. treten erst vom 6. Lebenstage an zum Vorschein und auch dann nur in verhältnismässig geringer Anzahl.

Inwiefern die individuellen Schwankungen durch gewisse Nebenumstände beeinflusst werden, davon wird weiter unten die Rede sein. —

In diesem Abschnitte meiner Abhandlung werde ich mich auf Grund der an 36 Neugeborenen durchgeführten systematischen Untersuchungen nur mit dem Trockenrückstande des Blutes befassen. Neun von diesen 36 Neugeborenen wurden mittelstark ikterisch; die Untersuchungsergebnisse dieser Fälle gedenke ich gesondert zu gruppieren, hauptsächlich, um beurteilen zu können, ob dieser Umstand den Trockenrückstand des Blutes irgendwie beeinflusst, nachdem ich bei meinem früheren das spezifische Gewicht des Blutes Neugeborener betreffenden Untersuchungen einen wesentlichen Unterschied im spezifischen Gewichte des Blutes beider Gruppen vorfand.

Um die detaillierten Verhältnisse genauer beurteilen zu können, schalte ich hier eine Tabelle ein, in der die Untersuchungsergebnisse sämtlicher normale Verhältnisse zeigender Fälle verzeichnet stehen. Die einzelnen Zahlangaben sind mit geringer

Ausnahme Resultate einer einmaligen Bestimmung, die entweder morgens oder abends durchgeführt wurde, bei ein- und demselben Neugeborenen jedoch immer zu derselben Zeit. In wenigen Fällen wurde die Bestimmung zweimal des Tages — morgens und abends — durchgeführt, aber auch da nicht systematisch von Tag zu Tag, um durch allzuhäufige Blutentziehung die Zusammensetzung des Blutes nicht zu alterieren, da doch gleichzeitig auch zu andersartigen Bestimmungen eine gewisse Menge Blut entzogen werden musste.

Trockenrückstand des Blutes in Prozent unter normalen Verhältnissen der ersten zehn Lebenstage.

Name	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Flóra Szücs	23,81	23,76	23,96	24,38	23,87	22,08	21,89	22,32	20,14	20,84
Elisabeth Siges	27,76	26,89	27,60	—	26,86	—	26,30	—	—	25,88
Michael Siges	21,32	22,01	23,15	22,84	—	21,74	—	—	20,98	—
Roza Horebon	24,81	26,85	27,11	26,00	24,77	24,32	23,45	23,40	—	—
Adalbert Nagy	25,65	23,45	22,44	23,14	23,04	21,54	20,58	22,65	21,19	20,47
Veron Toduka	28,06	27,19	26,04	26,19	25,00	23,64	25,48	22,80	22,84	—
Irma Löwy	25,58	24,72	24,86	22,25	22,83	22,80	21,77	20,72	20,51	20,79
Johann Kertész	27,85	25,52	25,90	24,65	25,96	25,26	25,12	23,78	22,98	—
Nicolaus Rif	26,66	23,62	23,84	23,93	24,71	—	23,38	23,05	21,97	21,11
Gizella Szabó	26,41	25,39	24,72	25,17	25,54	24.86	23,66	—	23,68	26,52
Julie Rácz	27,93	28,16	26,98	29,06	28,09	25,87	25,96	24,00	24,02	23,83
Ilona Balogh	26,91	23,88	27,38	24,65	—	24,23	23,91	23,21	22,30	21,41
Alexander Huszár	26,20	26,90	27,76	25,20	25,20	27,07	26,04	24,05	23,35	24,21
Johann Szilágyi	27,56	25.05	27,84	25,19	25,45	24,04	23,50	23,52	22,82	21,61
Ludwig Szilágyi	25,49	24,52	24,81	24,16	23.80	24,22	22,86	23,00	21,91	22,02
Theodor Bauucz	25,43	22,26	23,37	23,03	22,23	23,24	22,76	23,31	22,08	22,57
Michael Orbán	26,51	25,45	25,78	24,51	24,36	24,88	22,48	22,52	20,95	21,66
Josef Balogh	27,34	25,63	25,05	25,10	23,61	24,23	24,12	24,39	23,94	23,32
Bálint Bodrócky	27,57	27,38	27,23	28,25	27,45	27,11	28,12	26,43	27,10	25,74
Ludwig Imre	26,67	27,18	24.14	25,98	27,15	23,61	24,44	24,65	24,59	23,49
Jakob Tillmann	27,06	27,45	25,84	25,82	27,71	27,01	26,03	25,44	23,69	23,92
Marie Ötvös	26,52	25,76	26,44	25,80	25,47	24,46	24,58	23,87	23,25	22,60
Róza Milán	27,86	27,01	26,32	26,05	25,92	25,04	25,13	24,86	24,67	24,96
Borbála Bóczán	26,48	25,61	24,59	24,24	24,23	24,22	26,24	24,26	24,32	23,40
Johann Klein	27,80	27,38	—	27,23	26,96	26,77	26,48	25,35	25,11	—
Rozá Csiki	27,91	26,76	26,04	24,33	23,90	24,04	23,52	23,61	23,39	—
Rozá Teitelbaum	27,37	26,30	25,60	26,06	25,31	—	25,89	24,18	24,94	24.10
Mittelwert	26,52	25,63	25,57	25,13	25,18	24,43	24,33	23,72	23,05	23,07
Zahl der Fälle	27	27	26	26	25	24	26	24	25	21

I. Der Trockenrückstand, Aschen- und Eiweissgehalt des Blutes Neugeborener.

A. Der Trockenrückstand des Blutes.

Der Trockenrückstand schliesst alle diejenigen Bestandteile des Blutes in sich, die ausser dem Wasser enthalten darin sind. Im grossen und ganzen besteht dieser Rückstand a) aus organischen Stoffen, b) aus anorganischen Salzen. Beide verteilen sich einerseits zwischen den im Blute vorhandenen Formelementen: rote Blutkörperchen und Leukozyten, ferner zwischen der flüssigen Grundsubstanz — dem Blutplasma —, aus der das Blut, von den Formelementen abgesehen, besteht. Die Bestimmung des Trockenrückstandes gibt natürlich nur eine allgemeine Aufklärung über die Menge der festen Bestandteile, ohne darüber Aufschluss zu erteilen, inwiefern bei den eventuellen Veränderungen die organischen und anorganischen Stoffe an und für sich beteiligt sind, um so weniger, ob sich diese Veränderung in der einen oder anderen Richtung auf die Formelemente des Blutes oder auf das Plasma bezieht. Wollen wir daher einen tieferen Einblick in die bestehenden Verhältnisse gewinnen, so müssen wir ausser dem Trockenrückstande auch das zu bestimmen bestrebt sein, ob die eventuelle Veränderung durch die quantitative Differenz der organischen oder anorganischen Stoffe eingetreten sei. Unter pathologischen Verhältnissen, und besonders bei nicht fortlaufenden Untersuchungen, dürfen wir uns eigentlich auch mit dem nicht begnügen, sondern wir müssen zu eruieren trachten, auf welche Art der organischen und anorganischen Stoffe sich die quantitativen Veränderungen beziehen. Bei der Untersuchung des Blutes Neugeborener — besonders wenn diese Untersuchungen die Feststellung physiologischer Verhältnisse anstreben — dürfen wir uns auch mit der Eruierung der einfacheren Verhältnisse begnügen, denn obzwar der extrauterine Stoffwechsel im Vergleich zum intrauterinen ein wesentlich anderer ist, so sind doch die Verhältnisse, die sich im Organismus des neugeborenen Kindes mit dem Eintritt des extrauterinen Lebens einstellen, von individuellen Unterschieden abgesehen, im allgemeinen dieselben. Wir müssen uns aber in gewisser Beziehung bei der Untersuchung derartiger Verhältnisse bei Neugeborenen — besonders wenn es sich um systematische, fortlaufende Untersuchungen handelt — mit der Feststellung der einfacheren Verhältnisse schon deshalb begnügen, da man kaum, ohne die physiologische Zusammensetzung des Blutes zu stören, täglich so viel Blut dem Neugeborenen entziehen darf,

welches unbedingt notwendig wäre, um gleichzeitig das gegenseitige Verhalten der verschiedenen Bestandteile des Blutes detailliert fest stellen zu können. Insofern wir dies dennoch wenigstens annähernd anstreben, so können wir uns nur in solche Untersuchungen einlassen, die zu einer Bestimmung verhältnismässig wenig Blut beanspruchen. So dehnte ich während der Bestimmung des Trockenrückstandes meine Untersuchungen allmählich auch auf andere Bestandteile des Blutes Neugeborener aus, so dass ich den Umwandlungsprozess, den das Blut der Neugeborenen im Laufe der ersten Lebenstage erleidet, doch etwas eingehender beleuchten kann.

Was den Grad der allmählichen, wenn auch nicht regelmässigen Abnahme der Werte im Nacheinander der ersten Lebenstage betrifft, so möchte ich zuerst die Differenzen der am 1. und 10. Lebenstage erhaltenen Werte demonstrieren, und zweitens die Abnahme der Werte von einem Tage zum anderen feststellen. Zur Feststellung der zwischen dem 1. und 10. Lebenstage bestehenden Wertdifferenzen mögen hier ausschliesslich jene Fälle tabellarisch zusammengestellt werden, welche vom Momente der Geburt an durch volle 10 Tage fortlaufend untersucht werden.

Name	Der Trockenrückstand des Blutes		Differenz
	am 1. Lebenstage pCt.	am 10. Lebenstage pCt.	
Flóra Szücs	23,31	20,84	2,47
Elisabeth Siges	27,76	25,88	1,88
Adalbert Nagy	25,65	20,47	5,18
Irma Löwy	25,58	20,79	4,79
Nicolaus Rif	26,66	21,11	5,55
Gisella Szabó	26,41	26,52	—0,11
Julie Rácz	27,93	23,83	4,10
Ilona Balogh	26,91	21,41	5,50
Alexander Huszár	26,20	24,21	1,99
Johann Szilágyi	27,56	21,61	5,95
Ludwig Szilágyi	25,49	22,02	3,47
Theodor Banucz	25,43	22,57	2,86
Michael Orbán	26,51	21,66	4,85
Josef Balogh	27,34	23,32	4,02
Bálint Bodrócky	27,57	25,74	1,83
Ludwig Imre	26,67	23,49	3,18
Jakob Tillmann	27,06	23,92	3,14
Marie Ötvös	26,52	22,60	3,92
Róza Milán	27,86	24,96	2,90
Barbara Bóczán	26,48	23,40	3,08
Rosa Teitelbaum	27,37	24,10	3,27
Mittelwert	26,58	23,07	3,52

Aus den Mittelwerten ist es nun ersichtlich, dass der Trockenrückstand des Blutes im Laufe der ersten zehn Lebenstage um 3,5 pCt. abnimmt. In der obigen, zuerst angeführten Tabelle, wo sämtliche Untersuchungsergebnisse eingereiht sind, beträgt der Durchschnittswert am ersten Lebenstage 26,52 pCt., am zehnten 23,07 pCt., die Differenz also 3,45 pCt., was mit der hier gewonnenen Zahl fast genau übereinstimmt.

Diese Abnahme der Werte verteilt sich jedoch nicht gleichmässig auf die ersten zehn Lebenstage, was am deutlichsten ersichtlich wird, wenn wir die im Nacheinander der ersten Lebenstage bestehenden Wertdifferenzen zusammenstellen, wie dies hier geschieht.

Die Differenz des Trockenrückstandes des Blutes beträgt:

Zwischen	dem	1.	und	2.	Tage	0,89	pCt.
„	„	2.	„	3.	„	0,06	„
„	„	3.	„	4.	„	0,44	„
„	„	4.	„	5.	„	— 0,05	„
„	„	5.	„	6.	„	0,75	„
„	„	6.	„	7.	„	0,10	„
„	„	7.	„	8.	„	0,61	„
„	„	8.	„	9.	„	0,67	„
„	„	9.	„	10.	„	— 0,02	„
			im Mittel			0,345	pCt.

Wie ersichtlich ist, nimmt der Trockenrückstand des Blutes nicht gradatim ab, sondern die grösste Abnahme erleidet derselbe in den ersten 24 Stunden — ungefähr 1 pCt.; vom 2.—5. Tage beträgt die Abnahme insgesamt nur noch 0,45 pCt., also im Laufe von vier Tagen nur die Hälfte deren der ersten 24 Stunden, vom 5.—10. Tage ist die Gesamtabnahme schon beträchtlicher, insgesamt 2,11 pCt., pro Tag jedoch ist die Abnahme der Werte auch während dieser Zeitdauer durchschnittlich nur die Hälfte derjenigen der ersten 24 Stunden.

Die geschilderten Verhältnisse deuten abermals darauf hin, wie ich dies schon in meinen früheren, über die Zusammensetzung des Blutes Neugeborener veröffentlichten Untersuchungen betont habe, dass das Blut der Neugeborenen im Laufe der ersten Lebenstage eine wesentliche Modifikation erleidet, die demselben einen speziellen Charakter verleiht. Ich werde weiter unten noch Gelegenheit haben, zu beweisen, dass sich auch betreffs anderer Bestandteile des Blutes dieselben Verhältnisse zeigen. Welche

Einflüsse bei diesem Umwandlungsprozess mitwirken, das habe ich schon in meinen früheren Mitteilungen ausführlich geschildert, gedenke mich daher an dieser Stelle in diese Auseinandersetzungen nicht weiter einzulassen.

Ich gehe nun zur Schilderung einiger Nebenumstände über, die ich ebenso wie bei meinen früheren, in anderer Richtung durchgeführten Untersuchungen eben aus dem Grunde einer Erwägung unterzog, um zu sehen, ob dieselben den Trockenrückstand des Blutes in irgendwelcher Weise beeinflussen.

Den Einfluss der einzelnen Tageszeiten — der Tages- und Nachtperiode — konnte ich hier leider nicht so gründlich studieren, wie bei meinen früheren Untersuchungen, da ich aus schon erwähnten Gründen nicht so häufig eine grössere Menge Blut dem Neugeborenen entziehen wollte. Am 1. und 2. Lebenstage bestimmte ich den Trockenrückstand des Blutes morgens und abends in acht, am 3.—6. Tage nur in zwei Fällen. Aus diesen spärlichen Doppelbestimmungen erhalte ich folgende Werte:

Trockenrückstand des Blutes am

1.		2.		3.		4.		5.		6. Lebenstag		
M.	A.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	
26,72	26,37	25,56	25,18	24,55	25,33	25,10	25,02	25,01	24,69	24,12	23,16	pCt.

Es würden also diese Zahlen — wenn man überhaupt aus so spärlichen Bestimmungen Schlüsse folgern darf — dafür sprechen, dass der Trockenrückstand des Blutes morgens höhere Werte zeigt als abends. (Eine Ausnahme zeigt nur der 3. Tag.) Bei meinen Untersuchungen über das spezifische Blutgewicht der Neugeborenen erhielt ich in zwei Drittel sämtlicher Fälle ebenfalls morgens ein höheres spezifisches Gewicht des Blutes; in dieser Hinsicht würde also zwischen dem spezifischen Gewichte und Trockenrückstande des Blutes ein Parallelismus bestehen. (Ich werde weiter unten noch Gelegenheit haben, zu beweisen, dass in anderen Richtungen dieses gegenseitige Verhalten gar nicht konstant ist.)

Warum der Trockenrückstand-Gehalt des Blutes morgens höhere Werte zeigt als abends, bezw. wie sich diese Erscheinung erklären lassen würde, das halte ich hier für überflüssig, zu detaillieren, nachdem ich nur dasjenige wiederholen müsste, was ich diesbezüglich in meiner Mitteilung über das spezifische Blutgewicht der Neugeborenen schon gesagt habe.

Um zu sehen, ob das Geschlecht der Neugeborenen den Trockenrückstand-Gehalt des Blutes beeinflusst, gruppierte ich gesondert die Untersuchungsergebnisse von 14 Knaben mit

132 Einzelbestimmungen und von 13 Mädchen mit 119 Einzelbestimmungen. Die nach dieser Gruppierung berechneten Mittelwerte ergeben folgende Zahlen:

Trockenrückstand des Blutes	bei Knaben (14 Fälle)	bei Mädchen (13 Fälle)
am 1. Lebenstage	26,37 pCt.	26,69 pCt.
„ 2. „	25,27 „	26,02 „
„ 3. „	25,16 „	25,97 „
„ 4. „	24,93 „	25,35 „
„ 5. „	25,20 „	25,15 „
„ 6. „	24,67 „	24,14 „
„ 7. „	24,30 „	24,44 „
„ 8. „	24,01 „	23,40 „
„ 9. „	23,01 „	23,12 „
„ 10. „	22,74 „	23,43 „
im Mittel	24,57 „	24,77 „

Das Geschlecht der Neugeborenen hat also gar keinen Einfluss auf den Trockenrückstand-Gehalt des Blutes, nachdem doch die geringe Differenz 0,20 pCt., die im Mittel in obiger Zusammenstellung resultiert, keinesfalls als massgebend gelten kann. Es überwiegen zwar bei den Mädchen die Werte konstant in den ersten 4 Lebenstagen, dies wird aber durch diejenigen der späteren Lebenstage fast vollend ausgeglichen.

Auch betreffs des spezifischen Blutgewichtes vermisste ich seinerzeit einen Zusammenhang mit dem Geschlechte der Neugeborenen, mit dem Unterschiede jedoch, dass dort während der ersten drei Lebenstage die Knaben höhere Werte lieferten. Nachdem bei meinen jetzigen Untersuchungen — mit Ausnahme zweier Fälle — gleichzeitig mit dem Trockenrückstande auch das spezifische Blutgewicht bestimmt wurde, gruppierte ich zur Kontrolle auch die hier erhaltenen Werte des spezifischen Blutgewichtes, um zu sehen, ob das Resultat dasselbe sein wird. Ich erhielt nun im Mittel bei Knaben ein spezifisches Blutgewicht von 1,0709 und bei Mädchen 1,0703, es ergeben also auch die neueren Dichtebestimmungen dasselbe Resultat, dass nämlich das spezifische Gewicht des Blutes durch das Geschlecht des Neugeborenen nicht beeinflusst wird.

Über den Einfluss des Geschlechtes der Neugeborenen auf den Trockenrückstand-Gehalt des Blutes kann ich mich auf fremde Angaben um so weniger berufen, als derartige Untersuchungen bei Neugeborenen noch überhaupt nicht durchgeführt wurden. Die

Angaben von Krueger[1]) und Scherenziss[2]) können nicht als massgebend betrachtet werden, erstens wegen der geringen Zahl der Untersuchungen (bei Krueger 10, bei Scherenziss 3 Einzelbestimmungen), zweitens aus dem Grunde, da dieselben nicht das Blut des Neugeborenen, sondern placentares Blut zur Untersuchung heranzogen; nun ist aber — wie ich weiter unten noch darauf zurückkomme — der Trockenrückstand-Gehalt des placentaren Blutes nicht gleichwertig mit demjenigen des Blutes des Neugeborenen. Nichtsdestoweniger möchte ich nur andeuten, das auch die Angaben von Krueger dafür sprechen, dass das Geschlecht auf den Trockenrückstand-Gehalt des Blutes keinen Einfluss hat, nachdem das placentare Blut bei vier Knaben im Mittel einen Trockenrückstand-Gehalt von 21,14 pCt., bei sechs Mädchen einen solchen von 21,02 pCt. zeigte.

Betreffs des Blutes Erwachsener stehen uns schon mehr Angaben zur Verfügung. Nach diesen Angaben soll — ebensowie das spezifische Blutgewicht derselben — der Trockenrückstand-Gehalt des Blutes bei Männern höhere Werte zeigen als bei Frauen. So fanden als normalen Trockenrückstand des Blutes Becquerel und Rodier[3]) für Männer 20,0—24,0 pCt., für Frauen 18,7—22,7 pCt., C. Schmidt[4]) 21,129 pCt. bezw. 17,545 pCt., Hoppe-Seyler[5]) 22,1 pCt. bezw. 20,9 pCt., Stinzing[6]) 21,7 pCt. bezw. 20,2 pCt., Stinzing und Gumprecht[7]) erhielten bei 20 gesunden Männern im Mittel 21,6 pCt., bei 13 gesunden Frauen 19,8 pCt., Maxon[8]) bei 4 gesunden Männern durchschnittlich 21,328 pCt., bei 3 gesunden Frauen 20,25 pCt., Biernacki[9]) fand 22,7 pCt. bei Männern,

[1]) L. c.

[2]) Scherenziss, Untersuchungen über d. föt. Blut etc. Inaug.-Diss. Dorpat 1888.

[3]) Becquerel und Rodier, Untersuchungen über Zusammensetzung des Blutes etc. Übersetzt von Eisenmann, Erlangen 1845 und: Neue Untersuchungen über die Zusammensetzung des Blutes etc. Erlangen 1847.

[4]) C. Schmidt, zitiert nach Bunge, Lehrb. d. Physiol. d. Menschen. Leipzig 1901, Bd. II, S. 253—254.

[5]) Hoppe-Seyler; Spezielle physiol. Chemie. 1879.

[6]) R. Stintzing, Zur Blutuntersuchung. Verhandl. d. XII. Kongreses f. innere Medizin zu Wiesbaden 1893. S. 255.

[7]) Stintzing und Gumprecht, Wassergehalt und Trockensubstanz d. Blutes etc. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 53, S. 279.

[8]) Maxon, Wasser- und Eiweissgehalt des Blutes beim kranken Menschen. Deutsch. Archiv f. klin. Med. Bd. 53, S. 408.

[9]) Biernacki, Über die chemische Blutbeschaffenheit bei path. Zuständen. Zeitschrift f. klin. Med., Bd. 24, S. 460.

23,22 pCt. bei Frauen, Hammarsten[1]) 21,1 pCt. bezw. 17,5 pCt., Askanazy[2]) 21,92 pCt. bezw. 20,53 pCt., mit Ausnahme von Biernacki finden wir also für Männer überall höhere Werte verzeichnet als für Frauen. Es mag sein, das eine derartige Differenz erstim höheren Alter zu Tage tritt, wie dies Lloyd Jones[3]) betreffs der spezifischen Blutdichte behauptet.

Inwiefern der Trockenrückstand des Blutes dadurch beeinflusst wird, ob der Neugeborene von einer Erst- oder Mehrgebärenden herrührt, das lässt sich aus folgender Zusammenstellung der von mir untersuchten Fälle ersehen. (13 Neugeborene von Erstgebärenden mit insgesamt 116 Einzelbestimmungen, und 14 von Mehrgebärenden mit 136 Einzelbestimmungen.)

Trockenrückstand des Blutes	b. Kindern Erstgebärender	b. Kindern Mehrgebärender
am 1. Lebenstage	26,43 pCt.	26,60 pCt.
„ 2. „	25,41 „	25,84 „
„ 3. „	25,39 „	25,72 „
„ 4. „	25,03 „	25,21 „
„ 5. „	25,33 „	25,05 „
„ 6. „	24,38 „	24,46 „
„ 7. „	24,90 „	23,88 „
„ 8. „	23,87 „	23,61 „
„ 9. „	23,28 „	22,85 „
„ 10. „	23,53 „	22,71 „
im Mittel	24,76 „	24,59 „

Wie ersichtlich ist, so zeigt sich auch in dieser Beziehung kein Unterschied, denn die unbedeutende Differenz von 0,17 pCt., die im Mittel zu Gunsten der Kinder Erstgebärender resultiert, kann keinesfalls als massgebend betrachtet werden. Ich möchte nur kurz darauf hindeuten, dass auch das spezifische Blutgewicht der Neugeborenen dasselbe Verhalten zeigte.

Ebensowenig besteht ein Zusammenhang zwischen dem Gange der Werte des Trockenrückstandes des Blutes der ersten zehn Lebenstage und demjenigen des Körpergewichtes. Letzterer bewegt sich nämlich vollkommen zwischen den physiologischen Grenzen, d. h. nimmt bis zum 3. Tage ab, erreicht das Initialgewicht am 8. Tage und übersteigt dieselbe am 10. Tage um

[1]) Hammarsten, zitiert nach [2]) Askanazy, Über d. Wassergehalt d. Blutes etc. Deutsch. Archiv f. klin. Med., Bd. 59, S. 402.

[3]) Lloyd Jones, On the variations in the specific gravity of the blood etc. Journal of Physiology VIII., S. 4—5.

51 g. Hingegen nimmt der Trockenrückstand des Blutes vom ersten Tage an immer ab. Zum Vergleiche mögen hier die diesbezüglichen Zahlenreihen beigefügt werden.

	1.	2.	3.	4.	5.	6,	7.	8.	9.	10.	Lebenstag
Körpergewicht im Mittel	3069	2959	2915	2924	2970	3020	3055	3070	3120	3120	g
Trockenrückstand des Blutes im Mittel	26,52	25,63	25,57	25,13	25,18	24,43	24,33	23,72	23,05	23,07	pCt.

Es besteht aber ein unzweideutiger Zusammenhang — so wie ich dies auch mit Rücksicht auf das spezifische Blutgewicht festgestellt habe — zwischen dem Trockenrückstands-Gehalte und dem Entwicklungsgrade der Neugeborenen. Nachdem die diesen Untersuchungen zugrunde liegenden Neugeborenen im allgemeinen schwächer entwickelt waren (es hatten nur 2 sämtlicher Fälle ein Initialgewicht von über 3500 g) — so teilte ich sämtliche Fälle nicht in drei — wie in meinen früheren Mitteilungen —, sondern nur in zwei Gruppen. In der ersten Gruppe reihen sich 17 Neugeborene mit 164 Einzelbestimmungen mit einem Initialgewicht von 3000—4000 g, in der zweiten 10 Neugeborene mit 88 Einzelbestimmungen mit einem Initialgewicht von 2000—3000 g. Die erhaltenen Durchschnittswerte zeigen folgende Zahlenreihen an.

Trockenrückstand des Blutes	I. Gruppe (17 Fälle) (Initialgewicht 3000—4000 g)	II. Gruppe (10 Fälle) (Initialgewicht 2000—3000 g)	Differenz
am 1. Lebenstage	26,84 pCt.	25,98 pCt.	0,86 pCt.
„ 2. „	25,98 „	25,05 „	0,93 „
„ 3. „	25,57 „	25,57 „	0,00 „
„ 4. „	25,43 „	24,54 „	0,89 „
„ 5. „	25,49 „	24,52 „	0,97 „
„ 6. „	24,75 „	23,78 „	0,97 „
„ 7. „	24,41 „	24,27 „	0,14 „
„ 8. „	23,93 „	23,30 „	0,63 „
„ 9. „	22,02 „	22,45 „	+ 0,43 „
„ 10. „	23,10 „	23,05 „	0,05 „
Im Mittel	24,75 pCt.	24,25 pCt.	0,50 pCt.

Der Trockenrückstand des Blutes ist also in den Fällen der ersten Gruppe im Mittel um 0,5 pCt. höher als in denjenigen der zweiten Gruppe. Mit anderen Worten: der Trockenrückstandgehalt des Blutes geht parallel mit dem Entwicklungsgrade des Neugeborenen einher, indem das Blut der stärker entwickelten Neugeborenen einen höheren Trockenrückstandgehalt zeigt, und vice versa. Die Differenz ist nicht nur aus den zehn-

tägigen Mittelwerten ersichtlich, sondern — mit Ausnahme zweier Tage — auch an den einzelnen Lebenstagen.

Es interessierte mich endlich die Frage, inwiefern der Trockenrückstandgehalt des Blutes durch die Art der Abnabelung des Neugeborenen beeinflusst sei. Es interessierte mich hierbei nicht nur die Tatsache für sich, sondern im Anschluss daran auch der Umstand, ob sich in dieser Beziehung zwischen dem Gange der Blutkörperzahl und dem Trockenrückstandgehalte des Blutes irgend ein Zusammenhang zeigt. Bekanntlichermassen gelangte ich seinerzeit auf Grund zahlreicher, ausführlicher Untersuchungen zu dem Ergebnisse, dass der Gang der Blutkörperzahl je nach der Art der Abnabelung der Neugeborenen variiert. Bei den spät abgenabelten Neugeborenen zeigt nämlich der Gang der Blutkörperzahl bis zum dritten Tage eine stetige Zunahme und erst nachher ein stetiges Abnehmen, während bei den sofort Abgenabelten die Abnahme gleich vom ersten Lebenstage an erfolgt. Meine Untersuchungsergebnisse über die spezifische Blutdichte der Neugeborenen zeigten diesbezüglich ein negatives Verhalten, indem dieselbe durch die Art der Abnabelung nicht beeinflusst wurde. Ich beeile mich, zu erklären, dass in dieser Beziehung auch der Trockenrückstandgehalt des Blutes sich negativ verhält, indem auch hier kein Unterschied der Werte bei beiden Gruppen besteht. Unter 27 zur Untersuchung dienenden Neugeborenen wurden 14 spät (nach 10 Minuten), 13 sofort abgenabelt. Bei der ersterwähnten Gruppe sind 133, bei der letzterwähnten 118 Einzelbestimmungen gemacht worden. Die erhaltenen Mittelwerte zeigt folgende Zusammenstellung:

Trockenrückstand des Blutes	bei späterer	bei sofortiger Abnabelung
am 1. Lebenstage	27,08 pCt.	25,92 pCt.
„ 2. „	25,86 „	25,39 „
„ 3. „	25,29 „	25,85 „
„ 4. „	25,13 „	25,12 „
„ 5. „	24,97 „	25,44 „
„ 6. „	24,57 „	24,29 „
„ 7. „	24,68 „	24,02 „
„ 8. „	23,84 „	23,55 „
„ 9. „	23,54 „	22,43 „
„ 10. „	23,14 „	23,03 „
Im Mittel	24,81 „	24,50 pCt.

Der Gang der Werte beider Gruppen bietet kein abweichendes Verhalten. Bei den spät Abgenabelten zeigt der Trockenrückstand des Blutes ebenso von Anfang an eine Abnahme,

wie bei den sofort Abgenabelten, so dass ein derartiges Verhalten, wie ich das betreffs der Blutkörperzahl konstatiert habe, gar nicht zum Vorschein tritt. Der geringe Unterschied, der im Mittelwerte zugunsten der spät Abgenabelten sich zeigt (0,31 pCt.), resultiert auch nur aus den Werten der letzten fünf Tage. Während der ersten fünf Lebenstage beträgt nämlich der Trockenrückstandgehalt des Blutes bei den spät Abgenabelten im Mittel 25,66 pCt., bei den sofort Abgenabelten 25,54 pCt., hingegen ergibt sich vom sechsten bis zehnten Lebenstage bei ersteren ein Mittelwert von 23,93 pCt., bei letzteren 23,46 pCt. Kurzum, es wird durch die Art der Abnabelung weder das spezifische Blutgewicht, noch der Trockenrückstand des Blutes irgendwie beeinflusst. Dies ist aber um so auffallender, als — wie ich weiter unten noch darauf zurückkomme — betreffs des Eiweissgehaltes des Blutes sich unverkennbar ein gleiches Verhalten zeigt, je nach der Art der Abnabelung, wie ich dies betreffs der Blutkörperzahl konstatiert habe.

Auch hier fällt es auf, dass der Trockenrückstand des Blutes am ersten Lebenstage bei den spät Abgenabelten bedeutend höher ist, als bei der anderen Gruppe, gerade so, wie ich dies seinerzeit bei der Gruppierung der Werte über die spezifische Blutdichte vorfand[1]). Ich habe schon damals betont, dass sich dies keinesfalls zugunsten der Behauptung von Hayem[2]), Hélot[3]) und Porak[4]) verwerten lässt, dass nämlich die Blutkörperzahl der spät Abgenabelten kurz nach der Geburt höher sei, als diejenige der sofort Abgenabelten, denn abgesehen davon, dass ich diese Behauptung auf Grund exakter Untersuchungen genügend widerlegt habe, so spricht schon der Umstand dagegen, dass das spezifische Gewicht des placentaren Blutes nach meinen Untersuchungen bedeutend niedriger ist, als dasjenige des kindlichen Blutes, das Reserveblut an und für sich kann also keinesfalls das höhere spezifische Blutgewicht am ersten Lebenstage erklären. Dieselben Gründe kann ich hier anführen über den anfänglichen höheren Trockenrückstand-Gehalt des Blutes der spät abgenabelten Neu-

[1]) Neuere Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen. Jahrbuch f. Kinderheilk. N. F. Bd. 54. S. 185.

[2]) Hayem, Du sang et de ses altérations anatomiques. Paris 1889. S. 180.

[3]) Hélot, Étude de physiol. expérimentale sur la ligature du cordon. Rouen 1877.

[4]) Porak, Considérations sur l'ictère des nouveaux-nés etc. Annales de Gynaecol. X. S. 370. 1878.

geborenen. In drei Fällen nämlich, wo ich gleichzeitig mit dem Trockenrückstande des Blutes des Neugeborenen auch den Trockenrückstand des placentaren Blutes zu bestimmen Gelegenheit hatte, fand ich folgende Werte:

	Placentares Blut		Blut des Neugeborenen	
	Spez. Gewicht	Trockenrückstand	Spez. Gewicht	Trockenrückstand
Fall No. 1	1,0548	22,34 pCt.	1,0728	23,46 pCt.
„ „ 2	1,0556	22,68 „	1,0742	25,49 „
„ „ 3	1,0538	21,97 „	1,0744	25,14 „

Wie diese Zahlen beweisen, ist nicht nur das spezifische Gewicht, sondern auch der Trockenrückstand des placentaren Blutes bedeutend niedriger, als derjenige des kindlichen Blutes. Dies erklärt auch zugleich, warum die diesbezüglichen Zahlangaben von Krueger und Scherenziss bedeutend geringere Werte zeigen, als es bei mir der Fall ist, nachdem genannte Autoren im Momente der Geburt nicht den Trockenrückstand des Blutes des Neugeborenen, sondern denjenigen des placentaren Blutes bestimmten. Deshalb erhielt Krueger[1]) aus 10 Bestimmungen im Mittel einen Trockenrückstand-Gehalt von 21,068 pCt. und Scherenziss[2]) aus drei Bestimmungen 22,366 pCt., wogegen bei mir — wie es aus der oben angeführten Tabelle ersichtlich ist — der Trockenrückstand des Blutes am ersten Tage im Mittel 26,52 pCt. beträgt. Kurzum der Trockenrückstand-Gehalt des placentaren Blutes ist bedeutend geringer, als derjenige des kindlichen Blutes, der höhere Trockenrückstand-Wert am ersten Lebenstage der spät Abgenabelten kann also nicht durch das Reserveblut als solches bedingt sein.

Ich will nur noch kurz erwähnen, dass zwischen dem Trockenrückstand - Gehalte des Blutes und den normalen Temperaturschwankungen der Neugeborenen absolut kein Zusammenhang zu erweisen ist. Den Einfluss fieberhafter Temperaturen konnte ich nicht studieren, da die untersuchten Neugeborenen sich während der Untersuchungsdauer diesbezüglich normal verhielten. Übrigens würde letzteres so nicht in den Rahmen dieser rein physiologischen Arbeit gehören.

Der Trockenrückstand des Blutes bei Icterus neonatorum.

Ich lege der Detaillierung dieser Frage kein grösseres Gewicht bei, halte aber dennoch eine kurze Schilderung der diesbezüglichen Verhältnisse, gestützt auf die Befunde, die ich betreffs

1) l. c. S. 37.
2) l. c. S. 33.

des spezifischen Blutgewichtes ikterischer Neugeborener seiner Zeit vorfand[1]), jedenfalls für gerechtfertigt. Ich habe nämlich erwiesen, dass der Gang der Werte der spezifischen Blutdichte bei ikterischen Neugeborenen sich ganz anders verhält, als bei den nicht Ikterischen; während nämlich die Werte der Blutdichte beider Gruppen während der ersten drei Lebenstage sich ziemlich gleichmässig verhalten — es zeigten sich sogar bei meinen früheren Untersuchungen während dieser Zeit gerade bei den Ikterischen etwas höhere Werte — tritt vom vierten Lebenstage an — wo in meinen Fällen durchschnittlich der Ikterus auftrat — ein bedeutender Unterschied auf, insofern das spezifische Blutgewicht der Ikterischen am vierten Lebenstage eine rasche Abnahme erleidet, die bis zum zehnten Lebenstage sich konstant erhält, so dass das durchschnittliche spezifische Blutgewicht der ersten zehn Lebenstage Ikterischer sich ziemlich niedriger gestaltet (im Mittel um 0,0031), als dasjenige der Ikterischen. Es interessierte mich nun, zu sehen, ob sich dieses differente Verhalten auch im Trockenrückstandgehalte des Blutes zeigt. Ich muss bemerken, dass ich zur Entscheidung der Frage insgesamt nur über neun Fälle verfüge, da ich hierzu nur die Untersuchungsergebnisse der mittelmässig und stark Ikterischen benutze. Auch da lasse ich einen Fall aus der Tabelle weg, der aus äusseren Gründen nur durch die ersten sechs Lebenstage untersucht werden konnte.

Bevor ich aber die tabellarische Zusammenstellung der Untersuchungsergebnisse dieser Fälle hier einschalten würde, halte ich es für angezeigt, auf Grund meiner zahlreichen neueren Blutdichte-Bestimmungen zu erweisen, dass das seiner Zeit diesbezüglich geschilderte Verhalten auch durch meine neueren Untersuchungen bestätigt wird. Wie ich nämlich in der Einleitung dieser Mitteilung erwähnt habe, wurde von mir in der Mehrzahl der Fälle nebst anderen Bestandteilen des Blutes auch das spezifische Blutgewicht bestimmt, hauptsächlich um zu sehen, ob die verschiedenen Bestandteile des Blutes mit der Dichte derselben irgendwie zusammenhängen. Ich verfüge auf diese Weise über 304 neuere Dichtebestimmungen, wovon 224 Bestimmungen sich auf normale, hingegen 80 sich auf ikterische Neugeborene beziehen, immerhin eine genügend grosse Zahl, um auf Grund deren die Richtigkeit meiner früheren Behauptungen kontrollieren zu können.

[1]) Neuere Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. Bd. 54, S. 190.

Der Kürze halber werde ich ebenso für die Ikterischen wie nicht Ikterischen nur die berechneten Mittelwerte hier mitteilen und zwar, um den Vergleich zu erleichtern, parallel mit meinen früher erhaltenen Zahlenangaben.

Die spezifische Blutdichte bei nicht ikterischen Neugeborenen

am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10. Lebenst.
Früh. Mittelwerte:	1,0760	1,0741	1,0727	1,0721	1,0724	1,0709	1,0688	1,0686	1,0668	1,0652
Neuere „	1,0758	1,0732	1,0724	1,0724	1,0723	1,0667	1,0698	1,0733	1,0692	1,0654

Die spezifische Blutdichte bei ikterischen Neugeborenen

am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10. Lebenst.
Früh. Mittelwerte:	1,0776	1,0736	1,0721	1,0690	1,0688	1,0662	1,0663	1,0647	1,0647	1,0627
Neuere „	1,0744	1,0733	1,0719	1,0687	1,0720	1,0687	1,0675	1,0625	1,0638	1,0635

	Frühere Werte	Neuere Werte
Durchschn. Blutdichte während der ersten 3 Lebenstage bei nicht Ikterischen	1,0744	1,0738
„ „ „ „ „ 3 „ „ Ikterischen	1,0743	1,0732
„ „ „ dem 4.—10. „ „ nicht Ikterischen	1,0691	1,0699
„ „ „ „ 4.—10. „ „ Ikterischen	1,0660	1,0666

Diese Zahlangaben beweisen zur Genüge, dass der Satz, den ich bezüglich der spezifischen Blutdichte der Neugeborenen in meiner früheren Mitteilung aufgestellt habe, auch auf Grund meiner neueren — wenn auch spärlichen — Bestimmungen volle Geltung hat, und zwar nicht nur, was den Gang der Werte, sondern — mit geringen Abweichungen — auch, was die absoluten Werte für sich betrifft.

Um so mehr interessierte mich die Frage, ob auch der Trockenrückstand des Blutes beider Gruppen ein derartig differentes Verhalten zeigt.

Der besseren Übersicht halber möge hier die tabellarische Zusammenstellung der Untersuchungsergebnisse über den Trockenrückstandgehalt des Blutes Ikterischer beigefügt werden.

Trockenrückstand des Blutes in Prozenten bei ikterischen Neugeborenen.

Name	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
J. Gáll	30,32	27,50	27,73	28,03	27,94	26,72	25,18	25,08	25,15	24,52
J. Kiss	23,46	23,41	21,73	22,94	20,84	20,81	21,60	21,55	20,79	20,94
M. Kádár	27,49	26,98	25,08	24,91	23,45	—	23,17	23,39	22,67	22,24
J. Feldmann	27,74	27,98	26,93	28,79	26,36	25,54	25,48	—	—	23,61
A. Debreczeni	25,80	23,98	24,68	24,81	25,83	24,24	23,30	22,32	21,65	21,70
T. Prekup	25,99	27,53	26,12	24,30	24,68	24,49	23,42	23,61	22,10	21,55
J. Tóth	23,30	23,06	23,75	23,08	23,65	23,17	22,20	22,43	21,76	21,36
E. Bondár	28,62	27,09	27,59	27,34	27,59	26,78	26,20	25,68	25,86	24,49
Im Mittel:	26,60	25,94	25,45	25,52	25,04	24,54	23,82	23,43	22,85	22,55
In normalen Fällen:	26,52	25,63	25,57	25,13	25,18	24,43	24,33	23,72	23,05	23,07

Wenn wir die letzten zwei Zahlenreihen flüchtig miteinander vergleichen, so ist es sofort ersichtlich, dass mit Rücksicht auf den Trockenrückstand-Gehalt des Blutes keine derartige auffallende Differenz zwischen Ikterischen und Nichtikterischen besteht, wie sich dies bei der spezifischen Blutdichte zeigte. Bei näherer Betrachtung kann es jedoch nicht in Abrede gestellt werden, dass zwischen den Werten des Trockenrückstandes beider Gruppen, wenn auch mit einer gewissen Verschiebung und in geringerem Grade als bei den Werten der spezifischen Blutdichte, dennoch eine Differenz besteht. Während nämlich der Trockenrückstand-Gehalt des Blutes in normalen Fällen während der ersten 10 Lebenstage im Mittel um 3,45 pCt. abnimmt, beträgt diese Abnahme bei ikterischen Neugeborenen — trotzdem die Werte am 1. Lebenstage fast dieselben sind — 4,05 pCt., also um 0,6 pCt. mehr. Die Differenz der Werte tritt aber nicht — wie betreffs der spezifischen Blutdichte — schon am 4. Lebenstage hervor, sondern erst am 5., und ausgesprochenermassen erst am 7. Tage. Kurzum, wenn auch die Werte des Trockenrückstandes beider Gruppen nicht diese auffallende Differenz zeigen, wie jene der spezifischen Blutdichte, so kann doch nicht geleugnet werden, dass der Trockenrückstand des Blutes ikterischer Neugeborener nach dem Erscheinen des Ikterus geringere Werte liefert, als derjenige der Nichtikterischen während derselben Zeitdauer. Durch welche Umstände dieses Verhalten bedingt sein mag, das könnte ich schon infolge der spärlichen Zahl der untersuchten Fälle nicht beantworten.

B) Der Aschengehalt des Blutes Neugeborener.

Die anorganischen Bestandteile des Trockenrückstandes des Blutes, insofern dieselben in der Hitze nicht flüchtig werden, bilden die Asche des Blutes. Die Menge der Asche, sowie die Zusammensetzung derselben hängt in erster Linie von der chemischen Konstitution der flüssigen Bestandteile des Blutes, von derjenigen der Formelemente, ferner von dem Umstande ab, in welchem Verhältnisse beide zu einander stehen. Detaillierte, systematische Untersuchungen über die chemische Konstitution der Asche des Blutes Neugeborener sind wegen der hierzu nötigen grösseren Mengen Blutes fast undurchführbar, es sind aber auch einfache Aschenbestimmungen im Blute Neugeborener bisher nicht gemacht worden, denn die spärlichen Untersuchungen, die Scherenziss über die löslichen und unlöslichen Salze des Blutes durchführte,

bezogen sich alle auf placentares Blut. Wenn aber auch meine Untersuchungen über die Zusammensetzung der Blutasche Neugeborener keinen Aufschluss erteilen, so liefern sie doch schon infolge der grossen Zahl der Bestimmungen wenigstens ein annäherndes Bild über die Menge der anorganischen Salze im Blute Neugeborener.

Um die Variationen in dem Aschengehalte des Blutes Neugeborener genauer beurteilen zu können, füge ich hier folgende, die Untersuchungsergebnisse sämtlicher Fälle enthaltende Tabelle bei.

Der Aschengehalt des Blutes in Prozent unter normalen Verhältnissen der ersten 10 Lebenstage.

Name	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
R. Horebon	1,28	0,86	1,03	0,98	0,91	1,03	1,27	0,96	—	—
A. Nagy	0,93	0,93	1,05	1,08	1,07	0,92	1,11	0,95	0,98	1,08
V. Toduka	1,12	0,97	1,07	1,20	1,00	0,96	1,10	0,84	1,14	—
J. Lőwy	0,98	0,87	1,03	0,99	0,95	1,18	1,06	0,81	0,85	0,92
J. Kertesz	1,10	0,96	0,96	0,96	1,00	1,13	1,09	0,90	1,12	—
N. Rif	1,08	0,98	0,90	0,85	0,93	—	0,97	0,82	1,02	1,00
G. Szabó	0,91	1,17	0,97	0,81	0,95	0,81	0,84	—	0,94	1,09
J. Rácz	0,80	0,91	0,76	1,04	1,11	0,92	1,07	0,90	1,00	0,92
J. Balogh	0,83	1,06	1,08	1,12	—	1,06	1,15	0,96	1,01	0,81
A. Huszár	1,26	1,11	0,98	0,79	1,02	1,12	0,90	1,00	0,99	0,88
J. Szilágyi	1,28	0,79	0,84	1,00	1,36	1,29	1,08	1,02	0,90	0,94
L. Szilágyi	0,90	0,77	0,75	1,12	1,04	0,90	0,89	1,02	1,08	1,01
T. Banucz	0,73	0,72	0,88	0,76	0,97	1,23	0,98	1,05	1,02	1,06
M. Orbán	0,79	1,26	0,88	0,96	1,00	1,17	1,26	1,23	0,88	1,04
J. Balogh	1,18	1,25	0,97	1,12	1,12	0,93	1,31	1,31	0,98	1,07
B. Bodrócky	0,87	0,88	1,16	0,98	0,89	1,09	1,33	1,32	1,23	0,92
L. Imre	1,61	1,15	1,06	0,90	1,33	1,14	1,08	0,95	0,93	0,96
J. Tillmann	1,07	1,06	1,01	1,21	1,21	1,66	1,44	1,23	1,02	1,14
M. Ötvös	1,21	1,02	1,11	1,03	1,18	0,94	1,00	1.03	0,98	0,89
R. Milán	1,36	1,27	0,95	1,16	0,88	0,93	0,85	1,03	0,84	0,85
B. Bóczán	1,49	1,12	1,08	0,87	0,94	0,80	1,12	1,13	0,96	0,85
J. Klein	1,19	1,01	—	1,12	0,81	1,00	1,05	0,87	0,96	—
R. Csiki	1,22	1,07	0,85	0,85	0,85	1,14	0,93	0,80	1,02	1,03
R. Teitelbaum	1,28	0,97	1,04	0,96	1,07	—	0,86	0,88	1,11	1,08
Im Mittel	1,10	1,00	0,97	0,99	1,03	1,06	1,07	1,00	0,99	0,98
Zahl d. Fälle	24	24	23	24	23	22	24	23	23	20

Wie es aus dieser Tabelle ersichtlich ist, treten auch hier, ebenso wie ich dies betreffs der Blutkörperzahl, der spezifischen Blutdichte und des Trockenrückstand-Gehaltes des Blutes festgestellt habe, erstens die individuellen Schwankungen der Werte,

ferner die Schwankungen der Werte im Nacheinander der ersten Lebenstage bei ein- und demselben Neugeborenen hervor. Die individuellen Schwankungen bewegen sich trotz der an und für sich geringen absoluten Werte in ziemlich weiten Grenzen, die im Nacheinander der ersten Lebenstage eine gewisse Regelmässigkeit zeigen.

Der Aschengehalt des Blutes schwankt nämlich bei den untersuchten Neugeborenen:

			Maximum		Minimum		
am	1. Lebenstage	zwischen	1,61 pCt.	und	0,73 pCt.;	Differenz	= 0,88 pCt.
"	2. "	"	1,27 "	"	0,72 "	"	= 0,55 "
"	3. "	"	1,16 "	"	0,75 "	"	= 0,41 "
"	4. "	"	1,21 "	"	0,76 "	"	= 0,45 "
"	5. "	"	1,33 "	"	0,81 "	"	= 0,52 "
"	6. "	"	1,66 "	"	0,80 "	"	= 0,86 "
"	7. "	"	1,44 "	"	0,84 "	"	= 0,60 "
"	8. "	"	1,32 "	"	0,80 "	"	= 0,52 "
"	9. "	"	1,23 "	"	0,84 "	"	= 0,39 "
"	10. "	"	1,14 "	"	0,81 "	"	= 0,33 "
		Im Mittel	1,34 pCt.	und	0,79 pCt.;	Differenz	= 0,55 pCt.

Wie ersichtlich, zeigt der Gang der Differenzwerte eine gewisse Regelmässigkeit, die darin besteht, dass die Differenz der maximalen und minimalen Werte am ersten Lebenstage die grösste ist, bis zum 3. Tag abnimmt, von da an bis zum 6. Tag sich wieder erhebt, um dann wieder abzunehmen. Betrachten wir die in obiger Tabelle verzeichneten Mittelwerte, so ersehen wir, das dieselben einen ganz ähnlichen Gang zeigen. Den grössten Wert zeigt der Aschengehalt des Blutes am ersten Lebenstag (1,1 pCt.), nimmt bis zum dritten Tag ziemlich bedeutend ab (0,97), erhebt sich von da an bis zum 7. Tag (1,07), um dann wieder abzunehmen.

Es ergibt sich nun die Frage: woher der bedeutende Aschengehalt des Blutes am ersten Lebenstage, und wie würde sich der Gang der Werte der folgenden Lebenstage erklären lassen? Ich habe nicht die Absicht, mich in hypothetische Auseinandersetzungen einzulassen, ich möchte nur auf einige Umstände kurz hinweisen. Der anfänglich hohe Wert des Aschengehaltes dürfte intrauterinen Ursprunges sein. Dafür würde sprechen jene auf Grund einiger Bestimmungen basierende Schlussfolgerung von Scherenziss[1]), dass das fötale Blut reicher an Salzen sei, als

[1]) l. c., S. 35.

das Blut Erwachsener. „Besonders auffallend ist der grössere Gehalt an unlöslichen Salzen im Gesamtblute des Neugeborenen im Momente der Geburt gegenüber dem Blute des Erwachsenen etc.“ Wenn wir nun in Betracht nehmen, dass nach meinen Untersuchungen nicht nur das spezifische Gewicht, sondern auch der Trockenrückstand des placentaren Blutes bedeutend geringer ist, als beim Neugeborenen, so ist es wahrscheinlich, dass auch die anorganischen Bestandteile im Blute des Neugeborenen in grösserer Menge vorhanden sind, als im fötalen Blute. Der grössere Aschengehalt des Blutes am ersten Lebenstage ist daher entweder intrauterinen Ursprunges, oder wenigstens teilweise durch gewisse während der Geburt auftretende Umstände bedingt. Man könnte auch daran denken, ob diese Erscheinung nicht durch den grösseren Salzgehalt der während der ersten Tage nach der Geburt sezernierten Milch bedingt sei, da nach den Angaben von Clemm der Salzgehalt des Kolostrums am ersten Tage nach der Geburt 0,51 pCt., am zweiten Tage 0,31 pCt., derjenige der Milch am 4. Tage 0,21 pCt., am 9. Tage nur 0,17 pCt. beträgt, also vom ersten Tage nach der Geburt an stetig abnimmt. Man darf aber nicht ausser Acht lassen, dass der Salzgehalt der Milch gerade am ersten Tage der grösste ist, wo doch der Neugeborene die Brust zumeist gar nicht nimmt. In meinen Fällen z. B., wo ich über den Zeitpunkt der ersten Nahrungsaufnahme genaue Notizen machte, finde ich durchschnittlich die 19. Stunde nach der Geburt als den Zeitpunkt der ersten Nahrungsaufnahme. Wenn also der bedeutende Aschengehalt des Blutes am ersten Lebenstage durch den höheren Salzgehalt des Kolostrums bedingt wäre, so sollte man doch eher am zweiten Lebenstag einen grösseren Aschengehalt des Blutes vorfinden. Ein zweiter Umstand, der dagegen spricht, dass der grössere Aschengehalt des Blutes von dem grösseren Salzgehalte der während der ersten Tage nach der Geburt sezernierten Milch herrühren würde, ist der, dass der Salzgehalt der Milch vom ersten Tage an gradatim und zwar ziemlich bedeutend abnimmt, wogegen der Aschengehalt des Blutes — wie dies aus der oben angeführten Tabelle ersichtlich ist — vom dritten bis zum siebenten Tag wieder ganz beträchtlich zunimmt.

Es stimmt aber der Gang der Werte des prozentualischen Aschengehaltes des Blutes Neugeborener auffallend mit demjenigen des ClNa-Gehaltes des Harns während der ersten Lebenstage überein. Wie ich dies nämlich durch meine diesbezüglichen Unter-

suchungen erwies[1]), ist der ClNa-Gehalt des Harns am ersten Lebenstage der grösste (2,71 ‰), nimmt bis zum 4. Tage gradatim ab (0,88 ‰), erhebt sich wieder bis zum 8. Tag (auf 1,15 ‰), um dann wieder rapid abzunehmen (am 14. Lebenstag 0,6 ‰). Bei meinen diesbezüglichen Auseinandersetzungen kam ich zu der Schlussfolgerung, dass die anfänglichen hohen Werte wahrscheinlich intrauterinen Ursprunges sind, nachdem ich die höchsten ClNa-Werte — ebenso wie Dohrn[2]) — in dem gleich nach der Geburt entleerten Harn erhielt, hingegen die Zunahme der Werte der folgenden Tage wahrscheinlich mit der quantitativen Nahrungsaufnahme im Zusammenhange steht. Ich wäre geneigt, anzunehmen, dass auch der Aschengehalt des Blutes durch diese Umstände geregelt wird. Der anfänglich hohe Aschengehalt des Blutes ist fötalen Ursprungs, derselbe nimmt bis zum dritten Tage eben aus dem Grunde ab, nachdem es infolge der geringen oder überhaupt mangelnden Nahrungszufuhr trotz des hohen Salzgehaltes des Colostrums nicht ersetzt wird, hingegen sind die steigenden Werte vom vierten Tage an durch die quantitativ zunehmende Nahrungszufuhr bedingt.

In den spärlichen Fällen, wo ich Gelegenheit hatte, den Trockenrückstand des Blutes morgens und abends gesondert zu bestimmen, fand auch der Aschengehalt des Blutes eine je nach den Tageszeiten gesonderte Bestimmung. Ich lege auf diese Untersuchungsergebnisse, schon wegen der geringen Zahl der Bestimmungen, kein grösseres Gewicht, führe sie aber hier dennoch an, da mir ein Umstand dabei besonders auffällt.

Aschengehalt d. Blutes am	1.		2.		3.		4.		5.		6.		Lebenstage
	M.	A.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	M.	A.	
	0,99	1,11	0,97	0,98	0,95	0,96	1,10	0,97	0,98	1,06	0,71	1,22	

Mit Ausnahme einer Angabe zeigt sich immer abends ein höherer Aschengehalt, wogegen die Blutdichte und der Trockenrückstand des Blutes zumeist morgens höhere Werte lieferte. Durchschnittlich beträgt aus diesen Zahlenangaben der Aschengehalt des Blutes morgens 0,94 pCt., abends 1,05 pCt. Ich betone nochmals, dass ich diesen Umstand nur andeuten wollte, ohne mich näher darauf einzulassen, nachdem die Zahl der diesbezüglichen Bestimmungen eine viel zu geringe ist.

---

[1]) Beiträge zur quant.-chemischen Zusammensetzung des im Laufe der ersten Lebenstage entleerten Harnes. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 35. S. 57.

[2]) Dohrn, Zur Kenntnis d. Harns d. menschl. Fötus u. Neugeborenen. Monatsschrift f. Geburtsh. 1867. Bd. 29. S. 180.

Was das Geschlecht der Neugeborenen betrifft, so finde ich folgende Mittelwerte:

Der Aschengeh. d. Blut. am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10. Lebenstage	
bei Knaben (13 Fälle, 126 Bestimmung.)	1,08	0,99	0,95	0,99	1,06	1,13	1,11	1,05	1,00	1,01	im Mittel = 1,04 pCt.
bei Mädchen (11 Fälle, 104 Bestimmung.)	1,13	1,03	1,00	1,00	0,98	0,97	1,02	0,93	0,98	0,94	im Mittel = 1,00 pCt.

In den ersten vier Lebenstagen überwiegt der Aschengehalt des Blutes der Mädchen (dasselbe Verhalten sahen wir oben betreffs des Trockenrückstandes des Blutes), in den späteren Tagen aber überwiegt der Aschengehalt des Blutes bei den Knaben, so dass durchschnittlich der Aschengehalt des Blutes bei Knaben höher ist. In dieser Beziehung besteht also keine Übereinstimmung mit dem Trockenrückstand-Gehalte und der Blutdichte, da dieselben durch das Geschlecht der Neugeborenen gar nicht beeinflusst waren.

Inwiefern der Aschengehalt des Blutes dadurch beeinflusst wird, ob der Neugeborene von einer Erst- oder Mehrgebärenden stammt, das ist aus folgenden Zahlenreihen ersichtlich:

Der Aschengeh. d. Blut. am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10. Lebenstage	
bei Kindern Erstgebärend. (11 Fälle, 108 Bestimmung.)	1,06	1,02	0,92	0,95	1,02	1,00	1,00	0,95	1,00	0,96	im Mittel = 1,00 pCt.
bei Kindern Mehrgebärend. (13 Fälle, 127 Bestimmung.)	1,06	0,99	0,94	1,03	1,03	1,09	1,18	1,04	0,99	0,99	im Mittel = 1,03 pCt.

Der Aschengehalt des Blutes ist also ebenso an den einzelnen Tagen, wie auch in dem zehntägigen Mittelwerte bei Kindern Erstgebärender etwas niedriger, im Gegensatze zur Blutdichte und des Trockenrückstandes, wo diese Verhältnisse keinen Einfluss zeigten. Ich möchte nur kurz darauf hindeuten, dass nach meinen früheren Untersuchungen auch der ClNa-Gehalt des Harns, wie auch die 24stündige Menge desselben bei Kindern Erstgebärender geringere Werte zeigt, als bei denjenigen der Multiparen.

Der Entwicklungsgrad des Neugeborenen scheint auf den Aschengehalt des Blutes ebenso von Einfluss zu sein, wie auf die Blutdichte und den Trockenrückstand desselben. Ich teile auch hier die Fälle in zwei Gruppen, nämlich in eine Gruppe mit einem Initialgewicht von 3000—4000 und in eine zweite von 2000 bis 3000 g. Die Mittelwerte zeigen folgende Zahlen:

Aschengehalt d. Blutes am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10. Lebenstage	
I. Gruppe (3000—4000 g [17 Fälle, 164 Bestimmung.])	1,12	1,03	0,93	1,00	1,04	1,05	1,11	1,03	0,97	0,98	im Mittel = 1,03 pCt.
II. Gruppe (2000—3000 g [7 Fälle, 67 Bestimmung.])	1,05	0,95	0,95	0,97	0,99	1,07	0,97	0,93	1,05	0,98	im Mittel = 1,00 pCt.

Die stärker entwickelten Neugeborenen zeigen also im allgemeinen höhere Werte. Im Mittel beträgt diese Differenz zugunsten der I. Gruppe 0,03 pCt.

Hingegen hat die Abnabelungszeit keinen Einfluss auf den Aschengehalt des Blutes, wie dies folgende Zahlen beweisen.

Aschengehalt d. Blutes am	1.	2.	8.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10. Lebenstage	
bei später Abnabelung (14 Fälle, 184 Bestimmung.)	1,14	1,03	0,99	0,98	0,98	1,05	1,07	1,00	1,00	0,98	im Mittel = 1,02 pCt.
bei sofortiger Abnabelung (10 Fälle, 96 Bestimmung.)	1,05	0,97	0,96	1,01	1,09	1,06	1,07	1,01	0,98	0,97	im Mittel = 1,02 pCt.

An den einzelnen Tagen variieren wohl die Werte, im Mittel sind aber die Werte beider Gruppen dieselben, es zeigt sich also diesbezüglich ebensowenig ein Unterschied, wie betreffs der Blutdichte und des Trockenrückstandes.

Und nun noch einige Worte über den Aschengehalt des Blutes bei ikterischen Neugeborenen. Es ist hier nur von sieben Fällen die Rede, nachdem nur solche Neugeborene zur Untersuchung kamen, die im Laufe der bezüglich der normalen Verhältnisse gemachten Untersuchungen zufällig ikterisch wurden. Ich führe hier die diesbezüglich erhaltenen Mittelwerte parallel mit den in normalen Fällen erhaltenen an, um den Vergleich zu erleichtern.

Aschengehalt d. Blutes am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10. Lebenstage	
bei ikterischen Neugeborenen	0,99	1,03	1,02	1,04	0,90	0,99	1,02	1,03	0,95	0,93	im Mittel = 0,99 pCt.
bei nicht ikterischen Neugeborenen	1,10	1,00	0,97	0,99	1,08	1,06	1,07	1,00	0,99	0,98	im Mittel = 1,02 pCt.

Auffallend ist hier der niedere Wert der Blutasche der Ikterischen am ersten Lebenstage, eben deshalb ist die zugunsten der nicht Ikterischen auftretende Differenz von 0,03 pCt. aus dem zehntägigen Mittelwerte gar nicht massgebend. Bemerkenswert ist aber der Umstand, dass der Aschengehalt des Blutes während der ersten vier Lebenstage derselbe, nämlich 1,02 pCt. ist, beträgt der durchschnittliche Aschengehalt der folgenden sechs Tage bei Ikterischen 0,97 pCt., bei nicht Ikterischen 1,02 pCt., also um 0,05 pCt. mehr. Die Verhältnisse gestalten sich also hier genau so, wie ich dies bei meinen Untersuchungen über die spezifische Blutdichte Ikterischer festgestellt habe, dass sich nämlich die Differenz in den Werten beider Gruppen erst dann zeigt, wenn die Gelbsucht schon entstanden ist, und zwar in ziemlich bedeutendem Masse zugunsten der nicht Ikterischen. — Es fällt beim

Vergleiche beider oben mitgeteilten Zahlenreihen sofort auf, dass während der Aschengehalt des Blutes der nicht Ikterischen vom 4. Tage an wieder, und zwar ziemlich, bedeutend zunimmt, zeigt sich bei den Ikterischen erst am 7.—8. Tage eine mässige Erhöhung der Werte, bleibt aber auch noch am 9.—10. Tage hinter denen der nicht Ikterischen zurück. Mit dem Entstehen der Gelbsucht nimmt also beim Neugeborenen die Zahl der roten Blutkörperchen — dies zwar mehr nach dem Verschwinden der Gelbsucht —, ferner das spezifische Gewicht, der Trockenrückstand und der Aschengehalt des Blutes ab (letztere unmittelbar nach dem Erscheinen der Gelbsucht), was jedenfalls dafür spricht, dass das Blut beim Entstehen des Icterus neonatorum eine Rolle hat.

(Schluss im nächsten Heft.)

XX.

Aus der Strassburger Universitäts-Kinderklinik. (Direktor: Prof. Dr. O. Kohts.)

Zur Dauer der Immunität nach Injektion von Diphtherieheilserum.

(Mit Berücksichtigung der während des Jahres März 1905 bis März 1906 auf der Strassburger Kinderklinik gemachten Beobachtungen.)

Von

Dr. PAUL SITTLER,
Assistenten der Klinik.

Die prophylaktische Immunisierung mittels Diphtherieheilserum hat sich, dank den Bestrebungen zahlreicher Autoren (Behring, Heubner und seiner Assistenten Löhr und Slawyk, Morrill, Riether, Mathé, Richardière, Dawson-Rudolf, Dubois u. A.) in der pädiatrischen Praxis so allgemein eingebürgert, dass heute eine besondere Empfehlung dieses Verfahrens kaum mehr nötig erscheint. — Dagegen dürfte es nicht unangebracht sein, darauf hinzuweisen, dass, von Zeit zu Zeit, wenn auch selten, Fälle bekannt werden, in denen die prophylaktische Seruminjektion nicht den erwarteten Erfolg hatte. Das hat auch schon die Société de Pédiatrie (Paris) in ihrer Sitzung vom 11. Juni 1901 hervorgehoben, wo sie die Immunisierung gefährdeter Kinder, als völlig unschädlich, einstimmig sehr warm empfahl, mit dem Hinzufügen, dass dadurch in den meisten Fällen („dans des proportions considérables") während einiger Wochen Schutz vor Diphtherie erreicht wurde. Dass nicht alle prophylaktisch injizierten Personen frei von Erkrankung bleiben, hatte Netter der Société de Pédiatrie mit seiner Statistik über 34 350 mit genügender Serumdosis immunisierte Kinder bewiesen, von denen innerhalb der ersten 4 Wochen nach der Serumeinspritzung noch 0,6 pCt. Diphtherie akquirierten. Die innerhalb der ersten 24 Stunden Erkrankten sind hier, als schon vor Beginn der

Serumwirkung infiziert, nicht mitgerechnet. — Bei 855 prophylaktisch immunisierten Masernfällen (1000—2000 I.-E.) hat Netter etwas über 1 pCt. Misserfolge gesehen, während er die Zahl der Diphtherieerkrankungen unter den nicht immunisierten gefährdeten Kindern auf 10 pCt. berechnet. — Billings hat unter 41 000 immunisierten Kindern nur 68 erkranken sehen. — Vereinzelte Fälle von Erkrankung kurz nach der Immunisierung sind auch beobachtet von Johannessen am 15. und 21. Tag nach der Injektion (Behring No. I), von Löhr am 21. Tage nach 200 I.-E., von Rosenstock nach 2 Wochen (2—300 I.-E.). Zuppinger, der ebenfalls 2—300 I.-E. injiziert hat, sah 8 Diphtheriefälle danach in der ersten Woche (vom 2. Tage an), 4 in der 2. und 2 im Verlaufe der 3. Woche. Wesener hat, unter 241 prophylaktisch injizierten (200 I.-E.) Kindern, 1 nach 2 Tagen und ein anderes nach 10 Tagen erkranken sehen, während von 2 am Tage nach der Serumanwendung beobachteten Erkrankungen Weseners mit Sicherheit eine schon vor der Einspritzung erfolgte Infektion angenommen werden kann. — Die ungünstigsten Resultate hat Dreyer gehabt, der unter 246 Kindern der Masern- und Scharlachabteilung des Wladimirspitales in Moskau, die alle 3 Wochen mit 5—600 I.-E. injiziert wurden, 14 Diphtheriefälle (bakteriologisch bestätigt) sah. Voisin und Guinon hatten nach der Immunisierung (mit 5—10 ccm franz. Serums wie Netter) von 165 Kindern 3 Misserfolge, während vor derselben eine unverhältnismässig grössere Zahl von Diphtheriefällen vorkam, Donald sah unter 276 immunisierten Kindern 2 Misserfolge, und Ibrahim erlebte an der Heidelberger Klinik eine einzige Erkrankung eines immunisierten (gleichzeitig an Scarlatina und Pertussis leidenden) Kindes. — Eine Zusammenstellung der vor 1896 bekannt gewordenen Früherkrankungen immunisierter Kinder gibt Kassowitz.

Fälle von Ausbruch der Diphtherie innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Injektion haben auch Löhr, Sevestre, Rosenstock, Zuppinger und Marfan beobachtet. Es wird aber allgemein hervorgehoben, dass diese Erkrankungen immer äusserst leicht verlaufen. Auch ich habe unter 912 während eines Jahres auf der hiesigen Kinderklinik mit 500 Immuneinheiten prophylaktisch injizierten Kindern einen Fall gesehen, wo die immunisierte gesunde 12jährige Schwester eines mit Mandeldiphtherie aufgenommenen Mädchens 16 Stunden nach der Seruminjektion ebenfalls diphtherische Membranen auf beiden

Tonsillen zeigte, die auf eine weitere Seruminjektion (1000 I.-E.) in 2 Tagen sich abstiessen. —

Die Dauer der Immunität wird von verschiedenen Autoren sehr verschieden angegeben; im allgemeinen soll sich dieselbe auf mindestens 3—4 Wochen erstrecken [Löhr, Slawyk, Morrill, Netter, Sevestre, Behring (1901), Mathé, Dawson-Rudolf, Zuppinger, Ibrahim, Marfan]. Frühere Autoren hatten eine Immunitätsdauer von 5—6 Wochen und mehr angegeben [Behring (1894), Riether]. Im Gegensatze hierzu wird in der letzten Zeit die Forderung aufgestellt, besonders bei disponierten Kindern, wie z. B. Masernpatienten, alle 14 Tage eine prophylaktische Seruminjektion vorzunehmen, solange sie der Ansteckungsgefahr ausgesetzt sind (Löhr, Baginsky, Rosenstock, Richardière, Barbier, Ibrahim). — Nach Behring steht die Immunitätsdauer zur Menge der eingesprizten Immuneinheiten in geradem Verhältnis, wir dürfen also erwarten, dass die Zeit der Immunität durch Vergrösserung der Serumdosis auch verlängert werden könne (Morrill, Wesener).

Die Menge der prophylaktisch zu injizierenden Immuneinheiten (Antitoxineinheiten) ist ebenfalls sehr verschieden angegeben. Während früher 100—150 Immuneinheiten [Riether, Behring (1894)] für genügend erachtet wurde, hat man in neuerer Zeit 200—300 I.-E., in besonders gefährdeten Fällen (Morbillen) noch mehr eingespritzt. Morrill hat 250—500, Dawson-Rudolf 500 I.-E. angewandt. Französische Autoren haben 5—10 ccm Serum (à 200 I.-E. pro ccm) injiziert.

Bei unsern 912 prophylaktisch immunisierten Kindern sind durchgehend 500 I.-E. Höchster hochwertigen Serums (0 D = 1 ccm) eingespritzt worden. Ambulant wurden über 700 (Minimalzahl) Geschwister von 348 in einem Jahre aufgenommenen Diphtheriepatienten, des weiteren 212 Kinder prophylaktisch injiziert, welche während derselben Zeit auf die Scharlachabteilung aufgenommen wurden, die im selben Pavillon wie die Diphtherieräume, ein Stockwerk tiefer, gelegen ist und den gleichen Assistenten hat.

Unter den 700 ambulant injizierten Kindern habe ich, wenn von der schon oben erwähnten Erkrankung 16 Stunden nach der Immunisierung abgesehen wird, einen einzigen Fall von Infektion mit Diphtherie innerhalb der gewöhnlich angenommenen Zeit der Immunität (s. o.) beobachten können, 13 Tage nach der Einspritzung von 500 I.-E.

Am 27. III. 1905 wird der 3jährige Alfred B. mit schwerer septischer Diphtherie des Rachens und der Nase in die Kinderklinik aufgenommen, an der trotz dreimaliger Seruminjektion am 3. IV. der Exitus letalis erfolgt.

Am 28. III. wurden dessen Geschwister zur prophylaktischen Immunisierung gebracht, von denen aber die 2jährige Leonie B. schon einen diphtherischen Belag der rechten Tonsille zeigt und deshalb auf der Abteilung verbleibt (Heilung nach Injektion von 1000 I.-E.). Die 11jährige Schwester Anna B. zeigt keine Zeichen von Diphtherie und erhält 500 I.-E.

Am 6. IV. wird die Leonie B., 9 Tage nach ihrer Aufnahme, auf Wunsch der Eltern entlassen, die darauf aufmerksam gemacht werden, dass das Kind noch ansteckungsfähig sei.

10. IV. 13 Tage nach der Schutzimpfung, 4 Tage nach der Entlassung ihrer Schwester, wird die Anna B., welche zu Hause das aus der Diphtherieabteilung entlassene Kind gewartet hatte, mit rechtsseitiger Mandeldiphtherie aufgenommen, die nach Injektion von II D in 2 Tagen leicht zurückgeht.

2 weitere Fälle von Erkrankung immunisierter Kinder sah ich 5 und 6 Wochen nach der Injektion von 500 I.-E.:

I. Der Bruder Friedrich B. (4½ Jahre) eines als diphtherieverdächtig aufgenommenen Mädchens wird am 6. II. 1906 immunisiert.

Am 13. III. wird er mit diphtherischem Krup 1.—2. Grades (Kultur vom Rachenschleim: Löffler-Bazillen) auf die Diphtherie-Abteilung gebracht, auf welche am Tage zuvor ein im selben Hause wie dieser Patient wohnendes Kind mit Mandeldiphtherie (kultureller Bazillennachweis) Aufnahme gefunden hatte.

II. Josephine K. (8½ Jahre) hat wegen beiderseitiger Mandeldiphtherie vom 7. VI. 1905 bis zum 7. VII. auf der Diphtherie-Abteilung gelegen und kommt nach ihrer Entlassung mit ihrer 5jährigen Schwester Emilie K. zu Hause zusammen, die am 8. VI. 500 I.-E. erhalten hatte und nun am 20. VII. 1905 mit mässig schwerer Diphtherie beider Tonsillen (Kultur: Löffler-Bazillen) aufgenommen wird. Rückgang der Krankheitserscheinungen nach zweimaliger Injektion von II D.

Wir haben es also hier, wo die Infektion längere Zeit nach der Immunisierung erfolgte, mit weniger leichter Diphtherie zu tun als bei kurz nach der Immunisierung Erkrankten, wie z. B. im ersterwähnten Falle, wie es ähnlich auch Löhr und Baginsky beobachtet haben; es ist dies aber nicht immer der Fall (vergleiche unten die Infektionen bei immunisierten Scharlachkranken).

Nicht prophylaktisch injiziert wurden Kinder in vier Familien. Bei zweien handelte es sich um besser situierte Familien mit je einem Kinde, welche versprachen, das gesund gebliebene Kind zu entfernen und auch nach der Entlassung des Diphtherierekonvaleszenten einige Zeit entfernt zu halten. Es ist mir auch nichts von Erkrankung dieser beiden Kinder bekannt geworden. — In den zwei andern, den Arbeiterkreisen angehörenden Familien

sind die nicht immunisierten Kinder sämtlich erkrankt, während die immunisierten gesund blieben.

I. Am 27. XI. 1905 wird der 7jährige Alfred M. wegen schwerer Rachendiphtherie (mit später nachgefolgter Gaumensegellähmung) aufgenommen, am folgenden Tage werden von seinen 5 Geschwistern vier prophylaktisch injiziert, der 15jährige Arthur M. nicht, „weil er zur Arbeit musste".

Am 30. XI. wird der nicht immunisierte Arthur M. mit schwerer Mandeldiphtherie (Bazillennachweis; mit nachfolgender Gaumensegellähmung) aufgenommen. — Die immunisierten Geschwister erkranken nicht.

II. Vom 15. IX. bis 12. X. 1905 liegt Luise H. (5 Jahre) wegen beiderseitiger Mandeldiphtherie (Nachweis von Löffler-Bazillen) auf der Kinderklinik. Die Mutter bringt, trotz wiederholter Aufforderung die Geschwister nicht zur Immunisierung.

Am 30. IX. erkrankt die 11jährige Cecilie H., Schwester der Patientin, obwohl sie schon früher Diphtherie gehabt hatte (siehe später), an ziemlich schwerer beiderseitiger Mandeldiphtherie (Löffler-Bazillen). Injektion von III D. — Jetzt entschliesst sich die Mutter, von ihren drei noch gesunden Kindern zwei zur prophylaktischen Injektion zu bringen, das dritte, der 9jährige Adolf H. wird nicht zur Immunisierung gebracht.

Am 20. X. wird dieser Adolf H., welcher in der Zwischenzeit mit seiner am 12. X. aus der Klinik entlassenen Schwester Luise zusammengekommen war, mit diphtherischen Membranen auf beiden Tonsillen aufgenommen. — Die zwei prophylaktisch injizierten Kinder bleiben, trotzdem die Immunisierung nicht wiederholt wurde, auch später, frei von Diphtherie.

Ähnliche Fälle haben Ausset und Wesener beschrieben. — Unter den 700 ambulant immunisierten Kindern haben wir also nur einen einzigen Misserfolg zu verzeichnen (die beiden, 5 und 6 Wochen nach der Injektion aufgetretenen Erkrankungen können nicht als Misserfolge bezeichnet werden), während von den nicht immunisierten Kindern über die Hälfte erkrankten.

Bei den 212 auf der Scharlachstation mit 500 I.-E. geimpften Kindern habe ich ebenfalls nur eine Früherkrankung an Diphtherie gesehen:

Martha B., 2 Jahre, wird am 31. V. 1905 mit Scarlatina und phlegmonös-abszedierender Angina aufgenommen und am gleichen Tage immunisiert; das injizierte Serum war ca. 1 Jahr alt. — (Sie soll draussen nicht mit Diphtheriekranken in Kontakt gekommen sein.) — Am folgenden Tage werden beide Tonsillargegenden inzidiert.

2 Tage später — 3 Tage nach der Immunisierung — sind die Inzisionswunden und beide Tonsillen membranös-eitrig belegt; Abimpfung davon auf Löffler-Serum ergibt starkes Wachstum von Diphtheriebazillen; die Beläge bilden sich nach weiterer Injektion von 1000 I.-E. zurück. — Also wieder leichte Erkrankung beim frühen Auftreten der Diphtherie (cf. oben).

Zu gleicher Zeit mit diesem Kinde hatten sich auf der Scharlachabteilung (isoliert) Patienten mit Scharlach und Diphtherie befunden. Diese mussten von denselben Wärterinnen gepflegt werden, welche (von der Möglichkeit einer Bazillenübertragung auf den gesund bleibenden Schleimhäuten der obern Luftwege ganz abgesehen) die beim Verlassen des Isolierraumes vorgeschriebene Reinigung der Hände und das Anziehen eines besondern weissen Rockes beim Betreten desselben meistens nur dann sorgfältig ausführten, wenn sie den Arzt in der Nähe wussten. —

Ferner kamen noch unter den 212 immunisierten Scharlachpatienten 4 leichte Fälle von Diphtherie vor, von denen einer in der vierten Woche nach der Immunisierung in Form einer follikulären Angina (Abimpfung auf Löffler-Serum: Reinkultur von Diphtheriebazillen) — cfr. Heubner, p. 467 —, zwei weitere (zu anderer Zeit) zu Beginn der sechsten Woche als typische Mandeldiphtherien (mit Löffler-Bazillen), der letzte in der 7. Woche als kleine Membran auf dem oberen Teile der rechten Tonsille (Kultur: Diphtheriebazillen) auftraten, und auf weitere Seruminjektionen schnell zurückgingen. — Der leichte Verlauf dieser Erkrankungen dürfte teilweise auch mit ihrer frühzeitigen Erkennung zusammenhängen. — Diese Infektionen waren wohl darauf zurückzuführen, dass vor ihrem Auftreten Diphtherierekonvaleszenten[1]), welche Skarlatina acquiriert hatten, ohne Isolierung auf die Scharlachabteilung verlegt worden waren. Im Anschluss an die beiden zu zweit erwähnten Infektionen wurden die übrigen 23 anwesenden Kinder des Scharlachsaales einer nochmaligen Immunisierung mit 500 J.-E. unterzogen (und blieben frei von Diphtherie), während sonst immer die Scharlachpatienten, die in der grossen Mehrzahl acht Wochen und länger auf der Abteilung verblieben, nur einmal (bei der Aufnahme) prophylaktisch injiziert wurden und sich während dieser ganzen Zeit als immun erwiesen, obwohl es einige Male vorkam, dass an Skarlatina erkrankte Diphtherierekonvaleszenten im Vertrauen auf die Immunisierung der Scharlachkranken ohne Isolierung auf den Scharlachsaal verlegt wurden und mit dessen Insassen in direkten Kontakt kommen konnten. — In drei Fällen habe ich mich von der Fortdauer der Immunität daran überzeugen können, dass zwei im Scharlachsaal vier Wochen vor ihrer Entlassung prophylaktisch injizierte Geschwister gesund blieben, während acht Tage nachher

---

[1]) In deren Mund sich ja meistens noch wochenlang (bis zu sechs und mehr Wochen) virulente Diphtheriebazillen nachweisen lassen.

ihr Bruder zu Hause an linksseitiger Mandeldiphtherie erkrankte und auf die Kinderklinik gebracht wurde, und schliesslich, dass ein sechs Wochen vorher immunisierter, gesund bleibender Scharlachrekonvaleszent nach der Entlassung seine Mutter mit Diphtherie infizierte (publiziert in der Münchn. mediz. Wochenschrift, 1906, No. 18).

Verhältnismässig ungünstigere Resultate der Immunisierung habe ich bei einigen wegen Diphtherieverdachtes auf die Diphtheriestation der Klinik aufgenommenen Patienten gesehen, von denen vier, zum Teil mit sehr hohen Serumdosen (Höchst), injizierte Kinder, nach kurzer Zeit an Diphtherie erkrankten.

I. August O., 8 Jahre alt, wird am 9. I. 1906 mit Larynxstenose 1. bis 2. Grades auf die Diphtherieabteilung gebracht. — Injektion von III D (1500 J.-E.); Dampfspray. — Da auf der beiderseitigen Wangenschleimhaut Koplikscbe Flecke zu sehen sind, wird Pat. isoliert. — Mehrmalige kulturelle Untersuchung des Rachenschleims ergibt keine Löffler-Bazillen, und wird Pat., nachdem die Stenose vollständig zurückgegangen war, am 11. I. nach Ausbruch eines Masernexanthems auf die Masernabteilung der Klinik verlegt und von da nach drei Wochen gesund entlassen.

Am 3. II. — 25 Tage nach der Injektion von 1500 J.-E. — wird Pat. wieder auf die Diphtherieabteilung gebracht mit schwerem Croup, der die sofortige Intubation nötig macht. — Nachlass der Stenose nach zweitägiger Intubation und dreimaliger Injektion von III D. — Von dem am 3. II. abgeimpften Rachenschleim wachsen Diphtheriebazillen, beinahe in Reinkultur.

II. Elisabeth T., 16 Monate, am 19. XII. 1905 wegen nicht diphtherischer abszedierender Angina aufgenommen und mit 1000 J.-E. injiziert, wird am 27. XII. entlassen und erkrankt zu Hause an Masern.

Am 9. I. 1906 — 3 Wochen nach der Injektion — wird sie gleichzeitig mit ihrem an Mandeldiphtherie erkrankten Bruder wegen leichten Krups und diphtherischen Belägen auf beiden Tonsillen aufgenommen, Veränderungen, die nach zweimaliger Injektion von III D in 3 Tagen zurückgehen.

III. Emil H., 2 Jahre, wird am 26. V. 1905 mit geringer Larynxstenose, Bronchitis und beiderseitiger Blepharoadenitis auf die Diphtherieabteilung gebracht und erhält 1000 J.-E. — Vom Rachenschleim lassen sich auf Löffler-Serum keine Bazillen, sondern nur Kokken nachweisen, weshalb die Mutter aufgefordert wird, das Kind von der Abteilung abzuholen, was aber nicht geschieht.

Am 9. VI. — 12 Tage nach der Injektion — tritt beiderseitige starke Konjunktivitis auf, am folgenden Tage sind die Conjunctivae palpebrarum mit festhaftenden dünnen Membranen bedeckt, aus denen Löffler-Bazillen in Reinkultur wachsen. — Die Augendiphtherie bildet sich nach zweimaliger Injektion von II D nur langsam zurück unter Entstehen einer Trübung auf einer Cornea, am 15. VI. erfolgt der Exitus letalis (Bronchopneumonie).

IV. Hedwig R., 7½ Jahre, am 24. I. 1906 mit Larynxstenose 2. Grades, Tracheobronchitis und aphtösen Geschwüren des weichen Gaumens auf-

genommen, hatte 8 Tage zuvor Masern. — Injektion von III D; Dampfspray. — Die Stenose hat sich am folgenden Tage nicht gebessert, so dass noch einmal III D eingespritzt werden musste; das angewandte Serum war 1½ bis 2 Jahre alt (von dem auf der Papierumhüllung des Flaconstöpsels aufgedruckten Datum an gerechnet). Da gegen Abend des 25. I. die Lippen sich cyanotisch verfärben, wird die Tracheotomia superior ausgeführt. — Décanulement am dritten Tage. — Aus dem gleich nach der Operation und 8 Tage später abgeimpften Trachealschleim wachsen keine Löffler-Bazillen.

Am 4. II. — 10 Tage nach der Injektion (3000 J.-E.) — Auftreten einer der lakunären Angina ähnlichen (pag. 447, Zeile 12 von oben) Tonsillitis, von der auf Löffler-Serum neben wenigen Kokken- zahlreiche Diphtheriebazillenkolonien aufgehen. — Die Mandelbeläge bilden sich nach Injektion von 1000 J.-E. in 2 Tagen zurück.

Von diesen 4 Fällen sind 2 schwere (I und III) Infektionen, eine mittelschwer, und nur der letzte Fall verlief ganz leicht, was mit den Beobachtungen anderer Autoren, die mehr leichte Früherkrankungen nach Serum-Injektionen beobachteten, nicht im Einklang steht (Löhr, Mathé, Rosenstock, Zuppinger; siehe auch p. 445, Zeile 13 von unten).

Diese Erkrankungen stehen auch in Widerspruch zu der Ansicht (s. o.), dass die Immunität erheblich verlängert werde mit Steigerung der Menge der injizierten Immuneinheiten, denn gerade bei dem zuletzt erwähnten Kinde, wo am meisten (3000 I.-E.) eingespritzt war, dauerte der Impfschutz am kürzesten.

Eine Erklärung für den schnellen Eintritt der Infektion bei unseren Fällen lässt sich darin finden, dass diese im Diphtheriesaale liegenden Kinder konstant in einem infektiösen Milieu sich befanden, ebenso wie das p. 446, vorletzter bis letzter Absatz, Zeile 11 von unten, erwähnte, 3 Tage nach der Immunisierung erkrankte Kind im Scharlachsaal mit Pflegerinnen von Diphtheriekranken in Kontakt gekommen war, oder das ambulant injizierte Mädchen (s. p. 445, Zeile 13 von oben), welches sein krankes Schwesterchen hüten musste.

Ein weiteres, vielleicht noch wichtigeres Moment, welches zur Erklärung herangezogen werden muss, ist darin zu suchen, dass bei sämtlichen früherkrankten Kindern, mit Ausnahme des p. 445, Zeile 12 von oben, erwähnten Falles, wo eine Kontrolle ja nicht möglich war, sich irgendwelche krankhafte Veränderungen der später diphtherisch erkrankten Schleimhäute nachweisen liessen.

Bei einem Falle (p. 446, Zeile 11 von unten) entstand die Diphtherie auf dem Boden einer Scharlachangina und auf der durch Inzisionen verletzten Schleimhaut; drei Fälle litten an Angina oder Bronchitis im Gefolge von Masern, und bei dem an

Augendiphtherie erkrankten Kinde hatte eine Blepharitis mit leichter Konjunktivalreizung das prädisponierende Moment abgegeben.

Die besonders leichte Erkrankungsmöglichkeit verletzter oder katarrhalisch erkrankter Schleimhäute an Diphtherie — unverletzte Schleimhäute von empfänglichen Tieren erkranken nicht bei Impfung mit Diphtherie-Bazillen; (Behring) — bei Personen, die überhaupt für diese Infektionskrankheit empfänglich sind, d. h. nicht natürlich immun im Sinne von Wassermann, Fischl oder infolge überstandener Diphtherie immun (Escherich, p. 270) — haben zahlreiche Autoren beobachtet (Jacobi, Filatow, Baginsky, Behring, p. 65; Grancher). — Die katarrhalisch erkrankten Stellen der Schleimhäute scheinen also nicht nur bei Masern, wo dies seit langem bekannt ist, sondern auch sonst allgemein einen besonders günstigen Nährboden für Entwicklung und Virulenzentfaltung des Löfflerschen Bazillus zu bilden.

Betreffs der p. 446, Zeile 11 von unten, erwähnten Erkrankung am dritten Tage nach der Immunisierung mit 500 I.-E. und der p. 449, Zeile 9 von oben, beschriebenen diphtherischen Angina 10 Tage nach Injektion von 3000 I.-E. sei hier noch eine Bemerkung gemacht. — Im ersteren dieser Fälle war das angewandte Serum zirka 1 Jahr alt, im letzteren $1^1/_2$—2 Jahre.

Nun sind in der Literatur schon mehrere Fälle bekannt geworden von absoluter Unwirksamkeit älteren Diphtherieheilserums, das aus sonst als sehr zuverlässig bekannten Herstellungsorten stammte (Trumpp, Schmid-Monnard, Schön-Ladniewski). Besonders interessant sind die Beobachtungen von Schön-Ladniewski (welcher in einem Falle 13500 Antitoxin-Einheiten „ohne jeden Erfolg“ injiziert hatte) dadurch, dass das von ihm verwandte Serum durch Kraus nachgeprüft werden konnte und nur einen ziemlich unerheblichen Verlust an Antitoxin-Einheiten aufwies (Rückgang in $1^1/_2$ Jahren von 300 A.-E. auf 200, resp. von 500 auf 400 pro ccm). — Nach Kraus verlieren die im Handel befindlichen, hochwertigen, 4—500fachen Serumarten nach 1—2 Jahren gewöhnlich nie mehr als 100 A.-E. pro ccm, Sera von niederem Werte verlieren noch weniger. — Aber auch Marfan will das Diphtherieserum später als 2 Jahre nach seiner Herstellung nicht mehr angewandt wissen, trotzdem es dann noch eine sehr erhebliche Menge von Antitoxin-Einheiten enthalten müsste, Schmid-Monnard gibt eine noch kürzere Zeit der Verwendbarkeit an.

Zur Erklärung für diese Tatsache der Unwirksamkeit eines an Antitoxin-Einheiten reichen Serums dürften die Untersuchungen von L. Cruveilhier beitragen, der fand, dass sich mit manchen antitoxinärmeren Serumarten beim Tiere teilweise bessere Heil- und Immunisierungsresultate gegenüber Diphtherie erzielen liessen, als mit antitoxinreicherem Serum, und zum Schluss kommt, „dass die Heilwirkung (sc. eines Serums) nicht ausschliesslich von seinem Gehalte an Antitoxin-Einheiten abhängig ist". — Marfan (p. 234), der die Ansicht vertritt, „dass das Diphtherieserum mindestens 2 verschiedene Bestandteile enthält, einen ersten, der ihm seinen Immunisierungswert und einen andern, der ihm seinen Antitoxingehalt verleiht," hat bei klinischer Prüfung von verschiedenen Serumarten an 456 Diphtheriekranken gesehen, dass in therapeutischer Hinsicht „2 Serumarten von ungefähr gleichem Immunisierungswerte, aber grossem Unterschiede an Antitoxin-Einheiten (75:200) ähnliche Erfolge erreichen liessen". — Es spielt also bei der Serumwirkung ausser der Antitoxinmenge möglicherweise noch ein anderer Faktor (Immunisierungsvermögen), der schneller an Wirksamkeit abnehmen kann, eine wichtige Rolle, und wir dürften dann die Annahme machen, dass die alleinige Bestimmung des Antitoxingehaltes nicht immer einen sicheren Schluss auf die therapeutische Wirksamkeit des Serums zulasse.

Im Anschluss an die oben aufgeführten Beobachtungen seien hier einige Frührezidive von Diphtherie nach Serumbehandlung erwähnt, die während desselben Jahres an der Kinderklinik vorkamen.

I. Ernestine Z., 11 Jahre, wird am 11. III. 1906 mit diphtherischer Membran der linken Tonsille (Kultur: Löffler-Bazillen) aufgenommen; nach 2maliger Injektion von II D ist am 4. Tag der Rachen ganz frei und das Fieber abgefallen.

Am 25. III. — 1 Tag nachher — zeigt sich unter neuer Temperatursteigerung die andere (rechte) Tonsille ganz von einem diphtherischen Belag bedeckt, von dem auf Löffler-Serum neben wenigen Kokken- zahlreiche Diphtheriebazillen-Kolonieen aufgehen. — 2malige Injektion von II D. — Am 27. III. ist der Rachen wieder frei und das Fieber abgefallen.

II. Anna Sch., 8 Jahre, wird am 29. VIII. 1905 wegen beiderseitiger Mandeldiphtherie (kultureller Nachweis von Löffler-Bazillen) aufgenommen. Nach Injektion von II D bilden sich innerhalb 2 Tagen die Beläge zurück und fällt das Fieber ab. — 8 Tage später ist der Rachen normal.

Am 15. IX. — 17 Tage nach Beginn der ersten Erkrankung — sind wieder beide Tonsillen von weissen Membranen bedeckt. Abimpfung von diesen Belägen auf Löffler-Serum gibt fast Reinwachstum von

Diphtherie-Bazillen. — Injektion von II D; 8 Tage später sind die Membranen abgelöst und Patientin wieder fieberfrei.

III. Martha W., 8 Jahre, wird am 17. X. wegen Nasen-Rachendiphtherie und Krup 1.—2. Grades (Kultur vom Rachensekrete: Löffler-Bazillen) aufgenommen, erhält 2 Injektionen von III D und eine von II D (4000 J.—E. insgesamt). — Im Verlauf einer Woche sind die diphtherischen Veränderungen zurückgegangen.

Am 12. XI. — 28 Tage nach der letzten Injektion — erkrankt die Patientin an phlegmonöser Angina und starker Rhinitis mit serös-blutig-eitrigem Nasenausfluss (Rhinitis diphterica). Aus der Nase wachsen Kokken- und zahlreiche Löffler-Bazillen-Kolonien, von den Tonsillen lassen sich nur Kokken züchten. — Einmalige Injektion von II D, 2malige von III D. — Durch Hinzutritt einer Tracheobronchitis mit Bronchopneumonie erfolgt am 19. XI. der Exitus letalis.

IV. Willi T., 6 Jahre, wird am 9. I. 1906 wegen diphtherischen Belages der l. Tonsille gleichzeitig mit einer an Krup und Mandeldiphtherie erkrankten Schwester Elisabeth T. (s. p. 448, Zeile 26 von oben) aufgenommen. Der Tonsillarbelag geht nach Injektion von II D in 2½ Tagen zurück. — 10. II. wird Patient gesund entlassen. — Auf wiederholtes Verlangen der Mutter musste ausnahmsweise dem Kinde sein im Diphtheriesaal gebrauchtes Spielzeug mitgegeben werden.

Am 16. III. — 9½ Wochen nach der ersten Erkrankung — wird der Knabe mit mässig schwerer beiderseitiger Tonsillardiphtherie wieder aufgenommen (Überwiegen von Löffler-Bazillen in Ausstrichpräparat und Kultur). — Rückbildung der Beläge nach Injektion von II D in 3 Tagen.

Frührezidive nach Diphtherie sind keineswegs sehr selten, sie scheinen sogar häufiger bekannt geworden zu sein, als Neuerkrankungen an Diphtherie, längere Zeit nach der Abheilung des ersten Prozesses. Dafür sprechen die Beobachtungen von Sanné, der unter 29 Rezidiven 26 innerhalb der ersten 20 Tage nach Heilung der ersten Erkrankung sah, und die neuere Zusammenstellung von Concetti, nach welcher von 79 Rezidiven 46 innerhalb des ersten Monats nach der Ersterkrankung, 22 bis zu einem Jahre und 11 später erfolgt sind. — An der Strassburger Kinderklinik sind während des einen Jahres 4 Kinder, die schon längere Zeit früher Diphtherie gehabt hatten, zum 2. resp. 3. Male) mit Diphtherie wieder aufgenommen worden.

I. Marcellus L., 9 Jahre, war vom 10. II. bis 22. II. 1905 wegen linksseitiger Mandeldiphtherie gleichzeitig mit seinen ebenfalls an Mandeldiphtherie erkrankten (6- und 3jährigen) Geschwistern auf der Kinderklinik und wird wieder am 21. XI. 1905 mit rechtseitiger Tonsillitis diphtherica hereingebracht. — Kurz vor dieser zweiten Erkrankung hatten ein 16jähriger Bruder und eine 20jährige Schwester des Patienten Diphtherie bekommen.

II. Anna G., 11 Jahre, vom 24. V. 1904 bis 3. VI. wegen Rachendiphtherie auf der Klinik — Membranen nach III D in 3 Tagen abgestossen.

— wird am 9. III. 1905 mit diphtherischen Membranen auf beiden Tonsillen wieder aufgenommen, die in 2½ Tagen sich ablösen. (Injektion von II D.)

III. Die 11jährige Cecilie H. — schon p. 446, Zeile 14 von oben erwähnt — war vom 11. II. bis 22. II. 1902 mit Mandeldiphtherie, die auf Injektion von Höchster-Serum No. III zurückging, und vom 6. II. 1905 bis 28. II. wegen diphtherischer Beläge beider Tonsillen auf der Klinik und ist am 30. IX. 1905 (fast 8 Monate später) an Diphtherie (Löffler-Bazillen Nachweis) wieder erkrankt.

IV. Georgette E., 7 Jahre alt, die in ihrem 3. Lebensjahre vom 15. XI. bis 6. XII. 1901 schon wegen Diphtherie der Nase und Tonsillen in klinischer Behandlung gewesen und mit No. II injiziert war, dann vom 3. II. 1904 bis 13. III. wegen beiderseitiger Mandeldiphtherie auf der Klinik mit 2maliger Injektion von II D behandelt ist, wird 20 Monate später (am 3. X. 1905) mit leichter Diphtherie der l. Tonsille (Nachweis von Löffler-Bazillen) wieder aufgenommen.

Frührezidive bei Kindern, die mit Serum behandelt waren, sind, ausser den bei Kassowitz zusammengestellten Beobachtungen vor 1896, beschrieben von Walsh-Lewin nach 10 Tagen, von Göbel nach 28 Tagen und nach 7 Wochen, von Preisich nach 28 Tagen, von Bazin nach 31, von Nobécourt-Du Pasquier nach 35, von Vucetic und von Raulin nach 56 Tagen. — Baginsky sah „mehrfach nach Anwendung hoher Serumdosen zum Heilzweck bei ziemlich schwerer Diphtherie nach 3 Wochen Rezidive der Erkrankung eintreten“ (p. 321; cf. auch die p. 274 erwähnten Rezidive Baginskys nach 39 und 47 Tagen).

Rezidive sollen nach Sanné, Baginsky und Gérard in der Mehrzahl leichter verlaufen als die erste Erkrankung, eine Ansicht, die aber nicht von allen Autoren geteilt wird (Francotte, Vucetic, Wieland, Preisich, Concetti, Zucker). Auch Baginsky hat „nicht allzuselten“ z. B. Fälle gesehen, „bei welchem Rezidive der Diphtherie zu mehrfach wiederholter Anwendung der Intubation Anlass gaben“. Ein Rezidiv von diphtherischem Krup, welches die 2malige Tracheotomie innerhalb 68 Tagen erforderte, hat mein verehrter Chef, Herr Prof. Kohts beschrieben. Einen analogen Fall haben wir im Laufe des Jahres wieder zu beobachten Gelegenheit gehabt.

Hermann B., 2 Jahre, wird am 6. September 1905 mit Larynxstenose 2. bis 3. Grades aufgenommen und intubiert. — Injektion von III D und 2 mal II D. — Kulturelle Untersuchung des Rachenschleims ergibt Löffler-Bazillen.

Da nach 3tägiger Intubation das Kind ohne Tubus nicht atmen kann und cyanotisch wird, muss die Tracheotomia superior ausgeführt werden. — Das Décanulement gelingt erst am 13. Tage, und zwar nur dadurch, dass nach Entfernung der Kanüle während eines halben Tages ein O'Dwyerscher Tubus

(für ein 3jähriges Kind) eingeführt wird, nach dessen Entfernung die Respiration mit allmählich ganz abnehmender Schwierigkeit von statten geht. Die Tracheotomiewunde ist in wenigen Tagen geheilt.

30. IX. Angina catarrhalis, wegen der II D injiziert werden.

1. X. Scarlatina, mit starker katarrhalischer Affektion der oberen Luftwege. — Kultur von den Tonsillen auf Löffler-Serum ergibt nur Kokken. — Verlegung des Patienten auf das Isolierzimmer der Diphtherieabteilung, wo er von einer gleichzeitig bei anderen Diphtheriekranken beschäftigten Wärterin gepflegt werden muss.

Am 9. X. ist die Respiration erschwert; geringer Stridor; Injektion von II D.

10. X. Ausgesprochene Larynxstenose mit stärkeren stenotischen Anfällen unter Cyanotischwerden der Lippen, so dass die Intubation vorgenommen werden muss; nochmalige Injektion von II D.

Nach 3tägiger Intubation — 34 Tage nach der ersten Tracheotomie — muss wegen Fortbestehens der stenotischen Beschwerden (Cyanose nach der Extubation) zum 2. Male (an der Stelle der völlig überhäuteten Narbe) tracheotomiert werden. — 8 Tage später Décanulement. — Die Wunde heilt in einigen Tagen.

Am 4. XI. wird Patient (mit noch geringer Schuppung) gesund entlassen.

Ob es sich in diesem Falle um ein echtes Rezidiv handelt oder einen im Gefolge der katarrhalischen Entzündung der Luftwege nach Scharlach aufgetretenen Pseudokrup, muss unentschieden bleiben.

Der Umstand, dass auf einer 8 Tage vor Beginn der Stenose von den Tonsillen abgeimpften Kultur nur Kokken aufgingen, ist keineswegs ein Gegenbeweis gegen Diphtherie, da die Fälle, in denen trotz sicher vorhandener Diphtherie kulturell keine Löffler-Bazillen gefunden werden, nicht gerade selten sind (cf. Schabad, p. 388 f.).

Andererseits hat der betreffende Patient die ganze Zeit über im Isolierzimmer der Diphtherieabteilung gelegen, wo sich auch andere Diphtherie-Scharlachkranke befanden, und musste von einer Wärterin gepflegt werden, die gleichzeitig frischerkrankte Diphtheriekinder zu warten hatte, war also dem Bazillenimport konstant ausgesetzt. — Dass ihm 9 Tage vor dem Neuauftreten der Larynxstenose IID. injiziert worden waren, ist kein sicherer Beweis für seine Immunität gegen Diphtherie, wenn wir die schon oben (p. 450, Zeile 12 von oben) hervorgehobene grosse Disposition gerade von Kindern mit katarrhalischen Affektionen der Schleimhäute berücksichtigen, welche, wie die oben angeführten Fälle beweisen, trotz Seruminjektion weiter bestehen kann.

Als Grund für dieses Rezidivieren der Diphtherie lassen sich verschiedene Momente anführen:

Die bei manchen Kindern und auch Erwachsenen vorkommende „individuelle Disposition" (Baginsky), die auch Biedert hervorhebt. — Dass aber an Diphtherie erkrankt gewesene Personen „mit Vorliebe wieder ergriffen" werden, wie Jacobi gemeint hat, ist widerlegt durch den von Escherich und Klemensiewicz geführten Nachweis „eines Schutzkörpers, der im Blute der von Diphtherie geheilten Menschen vorhanden ist, und welchem gleichfalls die spezifisch schützende Wirkung gegenüber der diphtherischen Intoxikation zukommt".

Die in den Krankensälen verbleibenden Diphtherie-Rekonvaleszenten sind ständig der Gefahr einer Neuinfektion ausgesetzt (Baginsky, Concetti, Gérard).

Die Annahme, dass infolge der Serumbehandlung, besonders bei frühzeitiger Injektion, das Zustandekommen der aktiven Immunität beeinträchtigt würde, wie Preisich meint, dürfte kaum gemacht werden, denn „der Organismus steht nicht still, wenn ihm eine Antitoxinlösung von so und soviel Einheiten beigebracht wird; er lässt nicht als ruhiger Zuschauer die Dinge über sich ergehen, sondern er ist selbsttätig bei der Inaugurierung der Heilung in Funktion" (Baginsky, p. 306). — Diese aktive Tätigkeit des menschlichen Organismus (cf. oben den Nachweis eines Schutzkörpers im Blute durch Escherich) ist zweifellos der Grund, warum Früherkrankungen an Diphtherie bei aufgenommenen und injizierten diphtherieverdächtigen Kindern (ohne Löfflerbazillen-Befund) trotz gleicher Infektionsmöglichkeit sehr viel häufiger vorkommen als echte Frührezidive, wie ja auch bei unsern Fällen die Früherkrankungen überwiegen, trotzdem naturgemäss die Zahl der wegen Diphtherieverdachtes aufgenommenen Patienten gegenüber den sicheren Diphtheriefällen eine verschwindend kleine war.

Eher zulässig für die Erklärung der Frührezidive als die Preisichsche Annahme ist die von Fischl gemachte Hypothese, welcher die Tatsache, dass kurz nach Überwindung der diphtherischen Infektion keine antitoxischen Eigenschaften im menschlichen Blute sich nachweisen lassen, während sie einige Zeit später leicht darin gefunden werden können (Abel, Loos) „im Sinne des Ersatzes" für die „im Kampfe" gegen den Infekt aufgebrauchten Antikörper deuten will (p. 224). — —

Schliesslich sei noch einer anderen Form von Frührezidiv gedacht, die einmal zur Beobachtung kam.

Albert Sch., 6 Jahre, ist am 11. V. 1905 wegen Mandeldiphtherie (Löfflerbazillen) aufgenommen und mit 2000 J.-E. injiziert worden.

Am 11. VI., 2 Tage nach seiner Entlassung, erkrankt er an beiderseitiger katarrhalischer Konjunktivitis ohne jede Membranbildung, wird, wieder nach der Klinik gebracht, mit II D. injiziert und erhält Borwasserumschläge auf die Konjunktiven. Kultur des Konjunktivalsekretes auf Löffler-Serum: Typische Diphtheriebazillenkolonien in Reinkultur (Neisser-Färbung).

Die Konjunktivitis ist nach 10 Tagen geheilt.

Ähnliche Fälle hat Pes beschrieben, der unter 75 untersuchten „akuten Katarrhen“ der Konjunktiva 20 mal „Diphtherie-Bazillen“ fand, deren Bouillonkulturen in 11 Fällen in der Dosis von 1 ccm Meerschweinchen zu töten vermochten, in 6 Fällen erfolgten nur lokale Veränderungen bei Injektion der gleichen Menge, und in 3 Fällen fand sich keine Tierpathogenität.

Hierzu sei kurz bemerkt, dass gerade bei der Untersuchung des Konjunktivalsekretes auf Diphtheriebazillen leicht Verwechslungen mit Pseudodiphtherie-(Xerose-)Bazillen unterlaufen können, während im übrigen Pseudodiphtheriebazillen besonders durch ihr makroskopisch-kulturelles, wie durch ihr mikroskopisches Verhalten der Differentialdiagnose meist keine so grossen Schwierigkeiten bieten (Escherich, Schabad, Lewandowsky, Grancher). — Von der normalen Konjunktiva sowohl, wie von einer leichten, im Beginne einer Skarlatina aufgetretenen Konjunktivitis sah ich Bazillen in Reinkultur wachsen, die ihrem mikroskopischen Aussehen nach (Färbung mit verdünntem Karbolfuchsin) keine Unterschiede von Diphtheriebazillen aufwiesen, deren Kolonien auf Löfflerserum aber, trotz einiger Ähnlichkeit, weniger üppiges und weniger saftiges Wachstum und andere Farbennuance zeigten, während die Neissersche Färbung bei vereinzelten Individuen positiv ausfiel, aber atypisch erfolgte (Polkörnchen fanden sich meistens nur an einem Ende oder nur in der Mitte der Stäbchen), so dass ich diese Stäbchen, trotzdem es mir leider unmöglich war, ihre Pathogenität im Tierversuche zu prüfen (der ja auch nicht immer ein absolut sicheres Beweismittel ist; cf. Schabad, Lewandowsky), mit Rücksicht auf ihr Vorkommen nicht als echte Diphtheriebazillen ansprechen möchte. — Dieselben Bazillen konnte ich neben Staphylococcus aureus et albus aus einer einseitigen, im Verlaufe von Scharlach aufgetretenen katarrhalischen Konjunktivitis züchten und fand sie bei einer Konjunktivaldiphtherie neben echten Diphtheriebazillen. — —

Überblicken wir die Resultate unserer Prophylaxe

mittels Diphtherieseruminjektionen, so haben wir unter 912 immunisierten Kindern nur 2 eigentliche Fälle von Misserfolg dieser Art von Prophylaxe gesehen, während unter 5 nicht injizierten Kindern 3 an teilweiser schwerer Diphtherie erkrankten. — Die 4 später als 3 Wochen nach der Immunisierung aufgetretenen leichten und ohne weitere Folgen abgelaufenen Erkrankungen auf der Scharlachabteilung hätten sich vielleicht vermeiden lassen durch systematische, alle 2—3 Wochen wiederholte Injektion sämtlicher Kinder, was aber (bei durchschnittlich 7—8 wöchentlichem Aufenthalt derselben auf der Scharlachabteilung) eine Mehrausgabe von 370 (resp. 555) Immunisierungsdosen gemacht hätte, ganz abgesehen von dem im folgenden noch zu erwähnenden Missstande der Überempfindlichkeit gegen Serum bei mehrfach wiederholter Injektion; ein gleiches Resultat hätte man wohl ebensogut mit strengerer Isolierung der an Skarlatina erkrankten Diphtherierekonvaleszenten erreichen können, d. h. durch möglichsten Schutz der immunisierten Kinder im allgemeinen und ganz speziell der mit irgend welchen katarrhalischen Affektionen behafteten Kinder (auch wenn sie mit grossen Serumdosen injiziert sind) vor längerem Kontakt mit Diphtheriebazillenträgern.

Unangenehme Nachwirkungen bei den injizierten Serumdosen kamen nicht vor; bei den prophylaktisch injizierten Kindern sah ich nur einige Male Serum-Urticaria auftreten, 2mal entstanden am 12. und 13. Tage nach der Einspritzung (1 ccm) bei Kindern von $2^1/_2$ und 5 Jahren (letzteres hatte 1 Jahr vorher schon Morbillen gehabt) der Scharlachabteilung, morbillöse Exantheme (ohne Konjunktivitis und Rhinitis, einmal mit geringer Temperatursteigerung), dasselbe sah ich bei einem 6jährigen Mädchen am 18. Tage nach Injektion von 2 ccm. — Skarlatiniforme Allgemein-Exantheme habe ich bei den prophylaktisch immunisierten Kindern nicht beobachten können. Bei den 348 auf der Diphtheriestation behandelten Patienten sah ich dagegen, ausser zu verschiedenen Zeiten nach der Einspritzung eingetretenen und meist atypisch (leicht — cf. Marfan), in weniger Fällen typisch beginnenden Erkrankungen an Scharlach, einige Kinder, welche nach der für die „Serumkrankheit" charakteristischen Inkubationszeit (6.—13. Tag, cf. Pirquet-Schick, p. 16 f.) ein scharlachartiges Allgemein-Exanthem (ohne initiales Brechen) aufwiesen. Diese in allen Fällen über den ganzen Körper ausgebreiteten (ein Ausgehen des Exanthems von der Stelle der

Injektion konnte nicht festgestellt werden, was mir auch bei allgemeiner Serumurticaria und morbilliformen Exanthemen nicht auffiel) und schön ausgeprägten Exantheme hatten, um die charakteristischsten Beispiele herauszugreifen, eingesetzt einmal 6 Tage (mit der Höchsttemperatur von 38,6 in ano) nach Injektion von 6 ccm Serum, in 3 Fällen (Höchsttemperatur 38,4 — 38,4 und 38,0 in ano) 8 Tage nach 2 ccm und einmal (Höchsttemperatur 37,6 in ano) 13 Tage nach 2 ccm. In keinem dieser Fälle war etwas von Enanthem in der Mundhöhle sichtbar, der Rachen zeigte nur bei den 4 ersten Patienten geringe Röte, die auch von der eben überstandenen Diphtherie herrühren konnte, im letzten Falle blieb er ganz normal. Trotzdem wurden auch diese Patienten, obwohl sie früher keine Skarlatina gehabt hatten, auf die Scharlachsäle verlegt, wo der spätere Verlauf oder das Nichtauftreten von neuem Scharlachexanthem die Diagnose „Scharlach“ bestätigte. — Diese Fälle zeigen, dass die von Pirquet-Schick (p. 72) „als unterscheidende Merkmale des Scharlachs gegenüber dem skarlatiniformen Exanthem“ aufgeführten Symptome: „initiales Brechen“, „Vorhandensein von Angina und Enanthem“, „hohes Fieber“ für die Differentialdiagnose nicht genügen. — Die Unmöglichkeit einer völlig sichern Diagnose des skarlatiniformen Exanthems und seiner Unterscheidung von Scharlach ist auch vielfach hervorgehoben worden (Rittershain, Leiner, Oberwinter, Lobligeois), so dass zur Verhütung von eventuellen weiteren Infektionen eine jedesmalige Isolierung dieser Allgemein-Exantheme unbedingt erforderlich scheint, wenn wir auch damit, mit Rücksicht auf die von Pirquet-Schick (p. 72) beschriebenen Fälle, wo 2 wegen skarlatiniformen Exanthems nach Diphtherieserum-Einspritzung auf die Scharlachabteilung verlegte Kinder hier „nach wenigen Tagen an typischem Scharlach“ erkrankten, nicht den extremen Standpunkt von Georgiewsky und Marfan vertreten wollen, die skarlatiniforme, von Scharlach verschiedene Exantheme nicht anerkennen.

Zweimal habe ich lokale, typisch-skarlatiniforme, handtellergrosse Serumexantheme, vier Tage nach Einspritzung von 2 ccm Diphtherieserum an der Injektionsstelle beobachtet, lokale Erytheme z. T. mit geringem Ödem sah ich mehrmals nach Anwendung von 1 und 2 ccm. Stärker traten diese Erytheme und das Ödem zutage, wenn die Injektionen gleich hoher Serumdosen mit einem Zwischenraum von mehreren Tagen bis Wochen wiederholt wurden und die Patienten sich infolgedessen im Zu-

stande der „Überempfindlichkeit“ gegen das Pferdeserum befanden [Pirquet-Schick; „Anaphylaxie“ der französischen Autoren[1])].

Ein achtjähriger Junge, Karl A. (früher schon an Scharlach erkrankt), der im Jahre 1901 wegen Krup mit IIID eingespritzt worden war, ist am 18. XI. 1905 prophylaktisch mit 1 ccm Diphtherieserum immunisiert worden. Am 9. II. 1906 wegen Krupverdachtes aufgenommen, erhält er 2 ccm Serum injiziert; beide zuletzt erwähnten Injektionen rufen keinerlei Reaktion hervor. Am 18. II. bekommt er wegen verdächtiger Angina (ohne Bazillenbefund) nochmals 2 ccm in die rechte seitliche Thoraxgegend, (nach Desinfektion der Injektionsstelle), 12 Stunden später ist diese ganze Thoraxseite stark ödematös und schmerzhaft und zeigt ein diffuses, teilweise feinfleckiges Erythem. Axillardrüsen fast bohnengross und druckempfindlich. Das Ödem nimmt schnell zu, um nach 48 Stunden die ganze rechte Rumpfhälfte in einer Ausdehnung über 300 qcm einzunehmen („spezifisches Ödem“, Pirquet-Schick). Gleichzeitige Temperatursteigerung, trotz Rückgangs der Angina, Opaleszenz des Urins bei der Eiweissprobe. — Die Injektionsstelle zeigt keinerlei entzündliche Reaktion. — Vom 3. bis zum 7. Tage erfolgt allmählich vollständiger Rückgang erst des Erythems, dann der Schwellung.

Ähnliche Überempfindlichkeit habe ich am eigenen Körper beobachten können.

Nachdem ich mir Anfang März 1905 4 ccm und ca. einen Monat später 2 ccm Diphtherieserum injiziert hatte, ohne weitere Reaktion als ein geringes Mattigkeitsgefühl am folgenden Tage, folgte auf eine Mitte Mai in den linken Oberarm gemachte Einspritzung von 2 ccm in den nächsten 12 Stunden ein handgrosses Erythem mit mässig starkem Ödem der Beugeseite des Oberarms, das drei Tage anhielt. — Am 16. III. 1906 (10 Monate nach der letzten Einspritzung) injizierte ich wieder 2 ccm Diphtherieserum in meinen linken Unterarm (sorgfältige Desinfektion); fünf Stunden später ist die Umgebung der Injektionsstelle handtellergross diffus erythematös und geschwollen. Nach 12 Stunden sind die oberen zwei Drittel, nach 24 Stunden der ganze Unterarm stark ödematös infiltriert und gerötet; spannend-prickelndes Juckgefühl. 40 Stunden nach der Injektion erreicht das nur wenig, teilweise garnicht druckempfindliche Ödem seinen Höhepunkt: der ganze Unterarm, das obere Drittel des Oberarms und der Handrücken bis

[1]) Anm. Die nach Injektion von artfremdem Pferdeserum im menschlichen Organismus gegen dasselbe gebildeten Antikörper erzeugen durch ihr „Zusammentreffen“ mit dem betreffenden Serum die Erscheinungen der Serumkrankheit. Sind bei späterer Wiederholung der Einspritzung noch Antikörper vorhanden, so entsteht die „sofortige Reaktion“ gegen das Serum, eine beschleunigte Antikörperneubildung nach wiederholter Injektion ruft „beschleunigte Reaktion“ hervor. Allmählich sich steigernde Überproduktion von Antikörpern nach mehrmaliger Serumeinspritzung bedingt die Überempfindlichkeit. Durch Teilnahme des Gewebes der Injektionsstelle an der Antikörperbildung findet die Lokalreaktion (lokale Exantheme, Ödem) ihre Erklärung (Pirquet-Schick).

an die Grenze der 1. und 2. Phalange der Fingerglieder sind stark ödematös, etwas oberhalb der Injektionsstelle hat der Unterarm um 4½ cm an Umfang zugenommen, die Streckseite, mit Ausnahme des Handrückens, ist von einer diffusen schwachen Röte eingenommen, auf der Beugeseite feinfleckiges Erythem, am untern Drittel des Unterarms einige Urticariaquaddeln, die nach wenigen Stunden verschwinden. Axillardrüsen wenig vergrössert; etwas empfindlich auf Druck. Kein Fieber, keine Albuminurie. Injektionsstelle ganz reaktionslos. Acht Stunden später beginnen die Symptome langsam nachzulassen. Am 5. Tage ist das Ödem beinahe ganz geschwunden, als eine starke Urticaria am ganzen linken Unterarm und untern Drittel des Oberarms auftritt („beschleunigte Reaktion", Pirquet-Schick), welche fast einen Tag anhält. Nach sechs Tagen ist der Arm wieder normal.

Tierversuche haben gezeigt (Pirquet-Schick p. 118), dass man diese lokalen Veränderungen bei Überempfindlichkeit nach wenigen, mit einiger Zwischenzeit (aseptisch) ausgeführten Injektionen von geringen Mengen desselben Serums bis zum Absterben des Gewebes an der injizierten Stelle, bei intravenöser Einspritzung bis zum Tode des Versuchstieres treiben kann. Und wenn auch einzelne Fälle vorkommen, wo Kinder mehrere, mit längeren Zeitintervallen gemachte Injektionen des gleichen Serums ohne Reaktion ertragen (Marfan, pag. 306, Pirquet-Schick; ich habe ebenfalls einem Kinde mit Intervallen von 21, 9, 10 und 5 Tagen zwischen den Injektionen 7, 2, 4, 2 und 2 ccm Diphtherieserum in die seitlichen Thoraxpartien ohne nachfolgende Reaktion eingespritzt), so dürfte es doch im Hinblick auf die oben erwähnten Vorkommnisse und die Tierversuche anderer Autoren angebracht sein, bei der Immunisierung gegen Diphtherie auf dieses Phänomen der Anaphylaxie gebührend Rücksicht zu nehmen, d. h. eine allzuhäufige Wiederholung der prophylaktischen Immunisierung durch möglichste Isolierung eines jeden Diphtheriekranken und Trägers virulenter Diphtheriebazillen zu vermeiden, um eventuell weiter notwendig werdende Injektionen von Diphtherieserum durch Hervorrufen von Überempfindlichkeit gegen dasselbe nicht zu erschweren.

Zusammenfassung.

1. Die prophylaktische Immunisierung gewährt dann einen wirksamen Schutz auf längere Zeit (3—5 Wochen und mehr), wenn die immunisierten Kinder nicht zu oft in Kontakt mit Diphtherie-Kranken und -Rekonvaleszenten kommen, was schon aus dem Grunde erforderlich ist, um immunisierte Personen nicht

zu Bazillenträgern zu machen (cf. p. 448, Zeile 8 von oben) und so der Weiterverbreitung der Infektion Vorschub zu leisten. Beim Verweilen der immunisierten Kinder unter Diphtheriekranken kann die Immunität unter Umständen von sehr kurzer Dauer sein (10—14 Tage).

2. Nicht immunisierte Kinder erkranken unter gleichen Bedingungen in einem ungleich viel grösseren Verhältnisse als immunisierte.

3. Katarrhalische Affektionen jeder Art, Verletzungen der Schleimhäute bilden auch bei immunisierten Kindern ein stark für Diphtherie prädisponierendes Moment, das gegebenenfalls die Dauer der Immunität erheblich abzukürzen imstande ist.

4. Die Dauer der Immunität steigt bei Dosen von 500 J.-E. und darüber nicht im Verhältnis zu der Menge der injizierten Immun-Einheiten.

5. Nach Seruminjektion plus überstandener Diphtherie können bei gegebener Infektionsgelegenheit ebenso früh frische diphtherische Erkrankungen eintreten (wenn sie auch im Verhältnis sehr viel seltener sind), wie nach Seruminjektion allein.

6. Skarlatiniforme Allgemeinexantheme, auch wenn sie fieberlos und ohne stärkere Affektion der Rachenorgane verlaufen, sind in den meisten Fällen echte Scharlacherkrankungen.

7. Das Phänomen der Anaphylaxie (Überempfindlichkeit) nach mehrmaliger Injektion von Serum lässt es trotz der Tatsache der Unschädlichkeit einer einzelnen Serumeinspritzung wünschenswert erscheinen, durch geeignete Isolierungsmassregeln Sorge zu tragen, dass eine allzu häufige Wiederholung der prophylaktischen Injektionen bei ein und demselben Individuum nicht notwendig wird.

Meinem verehrten Chef, Herrn Prof. Kohts, sage ich für die Überlassung des Materials zu obiger Arbeit auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank.

Strassburg, Ende März 1906.

Literatur.

Abel, R., Über die Schutzkraft des Blutserums von Diphtherierekonvaleszenten und gesunden Individuen gegen tödliche Dosen von Diphtheriebazillenkulturen und Diphtheriebazillengift bei Meerschweinchen. Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 48, 50.

Ausset, Société de Pédiatrie. Paris, 11. VI. 1901.

Baginsky, Adolf, Diphtherie und diphtheritischer Krup. Wien, Hölder, 1898.

Barbier, Société de Pédiatrie. Paris, 11. VI. 1901.

Bazin, Reinfection in diphtheria. Montreal med. Journ. 1896. April.

Behring, E. v., Zur Diphtherie-Immunisierungsfrage. Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 46.

Derselbe, Diphtherie. Bibliothek von Coler. Bd. 2. Berlin, Hirschwald, 1901.

Biedert, Ph., Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 12. Aufl. Stuttgart, Enke, 1902.

Billings, Ten years' experience with diphtheria antitoxine. New York med. Journ. 23. XII. 1905.

Concetti, L., Le recidive e le ricadute nella difterite. Riv. di clin. ped. 1903. Mai.

Cruveilhier, Louis, De la valeur thérapeutique de l'antitoxine dans le sérum antidiphtérique. Ann. de l'Inst. Pasteur. XIX. 25. IV. 1905.

Dawson, Rudolf R., The use of antitoxin in the treatment and prevention of diphtheria. Brit. med. Journ. 9. V. 1903.

Donald, W. M., Die Immunisierungskraft des Diphtherieantitoxins. New York med. Journ. 21. V. 1898.

Dreyer, Zur Prophylaxe der Diphtherie. Kinderärztl. Gesellsch. in Moskau. 21. III. 1900. Ref. Arch. f. Kinderheilk. 1901. Bd. 32. p. 381.

Dubois, F., Des injection préventives de sérum antidiphtérique pratiquées systématiquement. Thèse de Paris. 1903.

Escherich, Theodor, Der Diphtheriebacillus. Wien, Hölder, 1894.

Filatow, Nil, Vorlesungen über akute Infektionskrankheiten im Kindesalter. Übersetzt von L. Polonsky. Wien, Safár, 1896.

Fischl, Rudolf, Über Schutzkörper im Blute des Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. Bd. 41. p. 193.

Francotte, H., Die Diphtherie. Übersetzt von M. Spengler. Leipzig, Veit, 1886.

Georgiewsky, B., Über das Scharlacherythem bei der Serumbehandlung der Diphtherie. Prakticzesky Wratsch. 1904. No. 45, 46. Ref. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 15. p. 716.

Gérard, A.-G., Les récidives de la diphtérie. Thèse de Paris. 1904.

Göbel, C., Diphtherierezidiv bei Behandlung mit Heilserum. Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 52.

Grancher, Boulloche, Babonneix, Diphtérie. Paris, Baillière, 1905.

Heubner, O., Lehrbuch der Kinderheilkunde. 1. Aufl. Bd. I. Leipzig, Barth, 1903.

Ibrahim, J., Über Schutzimpfungen mit Diphtherieheilserum. Deutsche med. Wochenschr. 1905. No. 11.

Jacobi, A., Diphtherie. Handbuch der Kinderkrankh. von C. Gerhardt. Tübingen, Laupp, 1877.

Johanessen, Axel, Über Immunisierung bei Diphtherie. Deutsche med. Wochenschr. 1895. No. 13.

Kassowitz, Max, Wirkt das Diphtherieheilserum beim Menschen immunisierend? Wiener med. Wochenschr. 1896. No. 21, 22, 23.

Kohts, O., Erfahrung über das Heilserum. Therapeutische Monatsh. 1895. p. 183.

Kraus, R., Bemerkungen zur Arbeit von Schön-Ladniewski (s. d.). Jahrb. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 61. p. 775.

Leiner, Carl, Über die sogenannten skarlatiniformen Serumexantheme bei Diphtherie. Wiener klin. Wochenschr. 1902. No. 43.

Lewandowsky, Felix, Die Pseudodiphtheriebazillen und ihre Beziehungen zu den Diphtheriebazillen. Centralbl. f. Bakteriologie. I. Abt. Originale. Bd. 36. 1904. p. 336 u. 472.

Lobligeois, Die Diagnose der skarlatiniformen Erytheme und des Scharlachs im Verlauf von Diphtherie. Übersetzt von v. Boltenstern. Kinderarzt XIII, 8. Ref. Arch. f. Kinderheilk. 1905. Bd. 40. p. 442.

Löhr, Über Immunisierungsversuche gegen Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilkunde. 1896. Bd. 43. p. 67.

Loos, Johann, Über das Verhalten des Blutserums gesunder und diphtheriekranker Kinder zum Diphtherietoxin. Jahrb. f. Kinderheilk. 1896. Bd. 42. p. 360.

Marfan, A.-B., Leçons cliniques sur la diphtérie. Paris, Masson, 1905.

Derselbe, La scarlatinoïde metadiphtérique. Presse médicale. 1905. No. 35.

Mathé, L., La sérothérapie préventive de la diphtérie. Thèse de Paris. 1901.

Morrill, F. G., Untersuchungen über die Dosierung und Schutzwirkung der Diphtherieantitoxin-Einspritzungen. Boston med. and surg. Journ. 3. III. 1898.

Netter, 13. internat. med. Kongress, Paris 1900. — Société de Pédiatrie. Paris. 14. V. und 11. VI. 1901, und Sérothérapie préventive de la diphtérie. Arch. de méd. des enfants. 1901. p. 678.

Nobécourt und Du Pasquier, Société de Pédiatrie. Paris. 17. VI. 1903.

Oberwinter, Über die nach Injektion von Diphtherieheilserum auftretenden Exantheme, insbesondere die scharlachähnlichen. Deutsche med. Wochenschr. 1903. No. 51, 52.

Pes, Über das Vorkommen des Bacillus Klebs-Löffler beim akuten Konjunktivalkatarrh des Menschen. Kgl. Akademie f. Medizin. Turin, 22. I. 1897. Ref. Arch. f. Kinderheilk. 1900. Bd. 29. p. 272.

Pirquet, C., Frh. v., und Schick, B., Die Serumkrankheit. Wien, Deutike, 1905. — Überempfindlichkeit und beschleunigte Reaktion. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 2.

Preisich, Kornel, Ein Fall von rezidiver Diphtherie und Krup bei Serumbehandlung. Jahrb. f. Kinderheilk. 1901. Bd. 53. p. 333.

Raulin, L., Un cas de récidive de la diphtérie. Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux. 2. VIII. 1903.

Richardière, Société de Pédiatrie. Paris, 18. II. 1902.

Riether, G., Säuglingsdiphtherie und Heilserum. Wiener klin. Wochenschrift. 1897. No. 28.

Rittershain, Gottfried, Ritter v., Erfahrungen über die in den letzten vier Jahren beobachteten Serumexantheme. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. Bd. 55. p. 542.

Rosenstock, Die Immunisierung gegen Diphtherie. Die Heilkunde. 1903. September.

Sanné, A., Traité de la diphtérie. Paris, Masson, 1877.

Schabad, J. A., Die klinische Bakteriologie der Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1901. Bd. 54. p. 881.
Schmid-Monnard, Bemerkungen zum Aufsatze von Trumpp (s. d.). Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 7.
Schön-Ladniewski, Simon, Beitrag zur Serumbehandlung der Diphtherie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904. Bd. 60. p. 407.
Sevestre, La prophylaxie de la diphtérie par les injections préventives de sérum. Rev. mens. des mal. de l'enf. 1902. p. 262.
Slawyk, Über die Immunisierung kranker Kinder mit Behrings Heilserum. Deutsche med. Wochenschr. 1896. No. 6.
Trumpp, Progrediente Diphtherie bei rechtzeitiger Serumbehandlung. Münch. med. Wochenschr. 1901. No. 8.
Voisin, J., und Guinon, L., Sérothérapie préventive dans une épidémie de diphtérie. Soc. méd. des hôp. Paris, 7. V. 1901.
Vucetic, N., Beitrag zur rezidivierenden Diphtherie. Allg. Wiener med. Ztg. 1896. No. 15, 16.
Walsh-Lewin, H., Über einen Fall von Diphtherierezidiv nach Serumbehandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1894. No. 52.
Wassermann, A., Über die persönliche Disposition und Prophylaxe gegenüber Diphtherie. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh. Bd. XIX. 1895.
Wesener, F., Die Resultate der prophylaktischen Impfung mit Diphtherieheilserum im städtischen Mariahilf-Krankenhause zu Aachen. Münch. med. Wochenschr. 1905. No. 12.
Wieland, Diphtherierezidive nach Serumbehandlung. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1897. No. 5.
Zucker, K., Über den Effekt des Diphtherieheilserums bei wiederholter Erkrankung und Injektion. Wiener klin. Wochenschr. 1905. No. 44.
Zuppinger, K. A., Über den Wert der Schutzimpfungen gegen Diphtherie. Wiener klin. Wochenschr. 1904. No. 2.

XXI.

Aus der pathol.-anat. Anstalt (Prof. E. Kaufmann) und dem Kinderspital (Prof. E. Hagenbach) in Basel.

Über endemischen Kretinismus und dessen Zusammenhang mit anderen Formen von Entwicklungsstörung.*)

Von

THEOPHIL DIETERLE,

früher Assistenzarzt am Kinderspital und an der pathol.-anat. Anstalt zu Basel, jetzt Arzt in Herisau (Schweiz).

I. Einleitung.

Unter dem Namen „Kretinismus“ findet man in der älteren Literatur die heterogensten Formen körperlicher und geistiger Verkümmerung beschrieben. Ausser den verschiedensten Arten des Zwergwuchses, des angeborenen und erworbenen Schwachsinnes, der Mikrocephalie, Hydrocephalie u. s. w. rechnet man seit den berühmten Untersuchungen Virchows über die Physiognomie der Kretinen auch noch gewisse fötale Missbildungen, vor allem die früher sogen. fötale Rachitis, in diese Kategorie.

Eine gründliche Sichtung der fötalen Skelettanomalien führte erst E. Kaufmann[1]) in seiner Monographie über „Chondrodystrophia foetalis“ durch, indem er nach dem anatomischen Verhalten des Skeletts und zwar speziell des Epiphysenknorpels drei Gruppen von Chondrodystrophie (eine hypoplastische, eine hyperplastische und eine malacische) unterschied und zugleich darauf hinwies, dass diese Formen von Wachstumsstörungen zur Mikromelie mit normaler Intelligenz und niemals zu Kretinismus führen.

Mittlerweile war der Einfluss der Schilddrüse auf das Knochenwachstum endeckt worden; nicht nur liess sich in einzelnen Fällen

*) 2. Teil einer von der medizin. Fakultät der Universität Basel preisgekrönten Arbeit. Der 1. Teil erschien in Virchows Archiv. Bd. 184, 1906.

[1]) Kaufmann, Untersuchungen über die sogen. fötale Raehitis (Chondrodystrophia foetalis), Berlin 1892, u. Zieglers Beitr., Bd. 13.

von Kretinismus das Fehlen der Schilddrüse nachweisen, sondern es gelang auch, durch Thyreoidektomie bei Tieren Zwergwuchs zu erzeugen, und Hofmeister[1]) glaubte sogar, dabei dieselben Knorpelveränderungen wiederzuerkennen, welche Kaufmann als Chondrodystrophia foetalis abgebildet hatte. Dadurch kam zum zweiten Male eine Vermengung jener fötalen Skelettanomalien mit dem Kretinismus zustande, noch ehe die Untersuchungen E. Kaufmanns genügend zur Geltung gekommen waren.

Das erklärt vielleicht, warum immer noch (und zwar besonders in der pädiatrischen Literatur) die Chondrodystrophie als eine thyreogene Wachstumsstörung angesehen wird, obschon seither einerseits Schwendener, E. Kaufmanns Schüler[2]), die Integrität der Schilddrüse bei der Chondrodystrophie nachweisen konnte, und andrerseits Langhans[3]) bei einem Kind mit angeborenem Defekt der Schilddrüse die wichtige Beobachtung machte, dass dieser Mangel erst nach der Geburt zu einer bedeutenden, der Chondrodystrophie aber nicht verwandten, Wachstumshemmung führte. Letztere Tatsache ist neuerdings von mir[4]) an neuem und einwandsfreiem Material unter E. Kaufmanns Leitung nachgeprüft und durch vergleichende Röntgenbilder und mikroskopische Abbildungen von Athyreosis, Chondrodystrophie und Osteogenesis imperfecta dargestellt worden. Nachdem es sich somit erwiesen hat, dass zwischen diesen pathologischen Wachstumsformen trotz gewisser Ähnlichkeiten in der Physiognomie durchaus keine, weder anatomische noch ätiologische Beziehungen bestehen, erhebt sich die weitere Frage, ob mit einer dieser Affektionen der endemische Kretinismus verwandt sei, oder ob auch ihm eine gesonderte Stellung in der Pathologie anzuweisen sei.

Indem ich für die genauere Orientierung auf dem Gebiete der Athyreosis und der fötalen Skeletterkrankungen auf meine frühere Arbeit verweise, muss ich für das Verständnis der bevorstehenden Abhandlung kurz einige Hauptpunkte aus der ersteren rekapitulieren:

Das klinisch als „kongenitales Myxödem“ bekannte Krank-

---

[1]) Hofmeister, Bruns Beitr. z. klin. Chir., 11. Bd. 1894.

[2]) Schwendener, Untersuchungen über Chondrodystr. foet. Inaug.-Dissertation. Basel 1899.

[3]) Langhans, Anat. Beitr. zur Kenntnis d. Kretinen. Virchows Archiv, Bd. 149, 1897.

[4]) Dieterle, Die Athyreosis unter bes. Berücksichtigung der dabei auftret. Skelettveränderungen etc. Virchows Archiv, Bd. 184, 1906.

heitsbild kommt durch angeborenen Defekt der Schilddrüse zu stande (Thyreoaplasie). Dass es sich dabei um eine primäre Aplasie und nicht um sekundären Untergang der Thyreoidea handelt, beweist das Fehlen der Schilddrüsenarterien, das Verhalten der lateralen Schilddrüsenanlagen und der Epithelkörperchen (l. c. pag. 68—77).

Die klinischen Symptome des Schilddrüsenmangels machen sich erst einige Wochen bis Monate nach der Geburt geltend, die anatomischen Veränderungen am Skelett setzen dagegen ungefähr zur Zeit der Geburt oder ganz am Ende der Schwangerschaft, keinesfalls aber in einer früheren Fötalzeit ein und beruhen auf einer gleichmässigen Schädigung sämtlicher am Aufbau des Knochens beteiligter Gewebe. Der Epiphysenknorpel wird zellärmer, die Markkapillaren hören entweder ganz auf, in die vorbereiteten Knorpelzellen vorzudringen, oder verlieren die axiale Richtung; am Ende der Diaphysen bildet sich ein knöcherner Querbalken als Abschluss des Längenwachstums aus; das lymphoide Mark verwandelt sich in den Diaphysenenden in Fettmark. Die periostale Knochenbildung nimmt in gleichem Verhältnis ab, wie die enchondrale, so dass die Proportionen des Skeletts ungefähr denen beim normalen Neugeborenen entsprechen. Die Appositions- und besonders die Resorptionsvorgänge sind beträchtlich veringert, der Verkalkungsprozess dagegen verläuft in sehr vollkommener Weise, so dass der Knochen sogar sklerotisch wird mit starker Verengerung der Markhöhle. In den Epiphysen fehlen die Knochenkerne oder treten mit ausserordentlicher Verspätung auf, der Epiphysenknorpel bleibt zeitlebens unverbraucht liegen; die dabei auftretenden histologischen Veränderungen sind sekundär und haben mit der Chondrodystrophie im Sinne Kaufmanns nichts zu tun.

Bei den fötalen Skeletterkrankungen (früher fötale Rachitis) dagegen handelt es sich meistens um eine eigentümliche Verbildung des Knorpels (Chondrodystrophie), wodurch das Längenwachstum, nicht aber das Dickenwachstum des Knochens beeinträchtigt wird. Der daraus resultierende Zwergwuchs ist daher immer mehr oder weniger mikromel, und die einzelnen Röhrenknochen sind plump. In anderen Fällen von Mikromelie ist dagegen der Knorpel normal, aber die Tätigkeit der Osteoblasten so mangelhaft, dass unzählige intrauterine Frakturen entstehen, wodurch wiederum ein plumper, kurzgliedriger Zwergwuchs resultiert (Osteogenesis imperfecta). Bei beiden Formen von Mikromelie

ist das psychische Verhalten normal, wenn die Affektion überhaupt mit dem Leben vereinbar ist. Dass dabei eine Funktionsstörung der Thyreoidea im Fötalleben, wie Hofmeister, Stöltzner u. A. annehmen, nicht im Spiel sein kann, geht schon daraus hervor, dass die Wachstumsanomalien schon in der frühesten Embryonalzeit beginnen, wo nach unseren Erfahrungen über Thyreoaplasie die Schilddrüse bei der Entwicklung des Skeletts noch gar keine Rolle spielt. Ausserdem zeigt ein einziger Blick auf die Figuren 3, Tafel III, und 6 und 8, Tafel IV, meiner früheren Abhandlung, dass nicht nur die groben Proportionen, sondern auch die feineren Strukturverhältnisse dieser Knochen total von einander verschieden sind. Diese Strukturverhältnisse sind um so wichtiger, als sie sich auch im Röntgenbild erkennen lassen und somit für die klinische Diagnose verwertbar werden; ein Umstand, den wir uns im folgenden ganz besonders werden zu statten kommen lassen, wenn es sich darum handelt, die beim endemischen Kretinismus vorkommende Form des Zwergwuchses mit den eben besprochenen zu vergleichen.

II. Der endemische Kretinismus.

Unter endemischem Kretinismus versteht man eine mit verschiedenen Graden von Zwergwuchs verbundene Form von Idiotie, welche in manchen Gebirgsgegenden als Begleiterscheinung des endemischen Kropfes gefunden wird. Soweit herrscht von den ältesten bis zu den jüngsten Darstellungen des endemischen Kretinismus Übereinstimmung, während alle übrigen Angaben je nach den individuellen und zeitgemässen Anschauungen der Autoren so verschieden, ja widersprechend lauten, dass es ausgeschlossen erscheint, irgend eine andere pathologische Erscheinung als den Zwergwuchs zum Ausgangspunkt einer exakten Untersuchung zu wählen. Da diese Erkenntnis so alt ist, wie die wissenschaftliche Forschung des Kretinismus überhaupt, so begegnen wir immer wieder dem Bestreben, den kretinistischen Zwergwuchs auf eine bekannte Wachstumsstörung zurückzuführen, und sehen daher die Lehre des Kretinismus in engem Zusammenhang mit der Pathologie des Knochenwachstums sich entwickeln. Nach den wichtigsten bis jetzt bekannten Wachstumsanomalien liesse sich der kretinistische Zwergwuchs in Zusammenhang bringen mit Rachitis, mit sog. „fötaler Rachitis“ und mit Athyreosis. Alle drei Möglichkeiten sind tatsächlich nicht nur der Reihe nach erwogen, sondern als förmliche Theorien in die Wissenschaft ein-

geführt worden und zwar die erste 1790 durch Ackermann[1]), die zweite 1851 durch Virchow[2]) und die dritte 1892 durch Kocher[3]).

Über diese Theorien wollen wir nun an Hand unserer in der oben zitierten Abhandlung gewonnenen Resultate ein Urteil zu gewinnen suchen.

Die Annahme von Ackermann, dass der Kretinismus das Resultat einer schwersten, in der Jugend durchgemachten Rachitis sei, ist in allen Einzelheiten durch die ausgezeichnete Arbeit von Maffei[4]) schon 1844 gründlich widerlegt worden und bedarf heutzutage keiner Diskussion mehr[5]).

Weit mehr Aufmerksamkeit verdient die Virchowsche Kretinentheorie, welche bekanntlich auch in der neuesten Literatur noch immer eine Rolle spielt. Das Interesse Virchows bei den Forschungen über die Physiognomie der Kretinen konzentrierte sich immer wieder auf die Einziehung der Nasenwurzel, auf die auch in den alten Abbildungen grosser Nachdruck gelegt ist[6]). Dabei drängte sich ihm mit Notwendigkeit der Gedanke auf, dass die Verkürzung der Schädelbasis den Mittelpunkt der ganzen Reihe von Veränderungen der äusseren Physiognomie und des Zentralnervensystems bilden könnte, und er sah den Grund dazu in einer zu früh eingetretenen Synostose des Os tribasilare, genau so, wie er andere Deformitäten des Schädels aus zu frühem Verschluss der Nähte abgeleitet hatte. Als Virchow darauf an einem mit „neugeborener Kretin" bezeichneten Präparat der Würzburger Sammlung, um die Stichprobe auf die „Richtigkeit seines Kalküls" zu machen, die Schädelbasis durchsägte, lag zu

[1]) Ackermann, Über die Kretinen, eine besondere Menschenart in den Alpen. Gotha 1790.

[2]) Virchow, Über den Kretinismus, namentlich in Franken, und über pathologische Schädelformen. Verhandl. d. physiol. med. Gesellsch. Würzburg 1851. II, S. 220.

[3]) Kocher, Zur Verhütung des Kretinismus und kretinoider Zustände nach neueren Forschungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1892. XXXIV.

[4]) Maffei, Neue Untersuchungen über den Kretinismus oder die Entartung des Menschen in ihren verschiedenen Graden und Formen von Dr. Maffei und Dr. Rösch. Erlangen 1844, pag. 184 ff.

[5]) Einen Zusammenhang mit Rachitis behauptet heutzutage noch Hertoghe und Lanz (!!). Aufdie nach Analogie der Kretinentheorie von Stöltzner konstruierte Rachitistheorie komme ich am Ende dieser Abhandlung zu sprechen.

[6]) Siehe z. B. Tafel II. Über die Physiognomie der Kretinen. Verhandlg. d. physiol. med. Ges. zu Würzburg, Band VII. 1857.

seiner freudigen Überraschung eine Synostose der Basisknochen vor, und nichts scheint mir begreiflicher, als dass in diesem Moment die Frage, ob wirklich ein Fall von endemischem Kretinismus vorliege, in den Hintergrund geriet, zumal der Fötus angeblich von einer kretinistischen Mutter stammte. Derselbe Befund zeigte sich später (1858) an einem Fall von „angeborener Rachitis" aus der pathologisch-anatomischen Sammlung der Charité und ist seither von anderen Autoren in einer so grossen Zahl von Fällen der Chondrodystrophie erhoben worden (vergl. Fig. 4c), dass man in jenem „neugeborenen Kretin" von Virchow nichts anderes, als einen Repräsentanten der Chondrodystrophia hypoplastica erblicken kann. Die Richtigkeit dieser Vermutung hat kürzlich Weygandt[1]) endgültig dadurch sicher gestellt, dass er das alte Virchowsche Präparat der Würzburger Sammlung einer gründlichen Nachuntersuchung unterzog und vor allem in den Extremitätenknochen sämtliche für die Chondrodystrophia hypoplastica charakteristischen Merkmale nachweisen konnte. Natürlich ist damit die Frage nach der Zusammengehörigkeit mit dem Kretinismus nicht erledigt, sondern präzisiert sich nun dahin, ob der endemische Kretinismus eine endemisch verbreitete Form von Chondrodystrophie sei[2]). In dieser modernen Gestalt hält Bircher[3]) gegenwärtig den alten Virchowschen Gedanken noch aufrecht, wenn er den Kretinenschädel aus der Chondrodystrophia hyperplastica (Wie ich schon in der Arbeit von Schwendener hervorhob, liegt hier wohl ein Schreib- oder Druckfehler vor, da es offenbar hypoplastica heissen muss. E. Kaufmann.) entstehen lässt.

Dagegen müssen jedoch folgende Bedenken erhoben werden:

1. Auch bei der Chondrodystrophia hypoplastica ist der Typus des Zwergwuchses exquisit mikromel, wir haben das vor allem an dem Fall von Johannessen[4]) gesehen; der Kretinismus dagegen ist immer mit proportioniertem Zwergwuchs, niemals mit

---

[1]) Weygandt, Über Virchows Kretinentheorie. Neurolog. Zentralblatt 1904.

[2]) 1883 hat Virchow sich in diesem Sinne geäussert (Virch. Archiv, Bd. 94, pag. 183), dass er nämlich glaube, „dass ein Prozess, welcher der sog. fötalen Rachitis nahe verwandt, wenn nicht mit ihr identisch ist, in grosser Ausdehnung endemisch vorkommt".

[3]) Bircher, Die gestörte Schilddrüsenfunktion als Krankheitsursache. Ergebnis von Lubarsch u. Ostertag. 1904, VIII. Jahrgang, pag. 588.

[4]) Johannessen, Zieglers Beiträge. Bd. 23, Tafel XIII. (Ein weiterer Fall auch bei Joachimsthal. Deutsche med. Wochenschr. 1899.)

Mikromelie verbunden. Diese Tatsache ist nicht nur von Langhans einwandfrei festgestellt worden, sondern geht schon aus den Beschreibungen von Bircher selbst deutlich hervor; so sagt er schon 1896 l. c. pag. 57: „Messungen bei normalen und kretinistischen Individuen haben mir ergeben, dass das Verhältnis der unteren Extremitäten zur Körperlänge bei beiden Kategorien gleich ist und nicht etwa beim Kretin ein langer Rumpf auf kurzen Beinen sitzt."

2. Auch die Chondrodystrophia hypoplastica ist ausschliesslich eine fötale Skeletterkrankung, die Kinder kommen bereits mit der typischen Gestaltsanomalie zur Welt. Beim Kretinismus ist das niemals der Fall, noch niemand hat bisher einen neugeborenen Kretin diagnostizieren können. Der einzige Beobachter, der an einem grossen Material sein Augenmerk auf die ersten Anfänge des Kretinismus gerichtet hat, ist Maffei. Auf Grund seiner langjährigen Erfahrung als Kinderarzt und Geburtshelfer in den Tälern der norischen Alpen hat er schon 1844 die ganz bestimmte Meinung geäussert, dass Kretinismus „ebensowenig, wie Skrofeln und Rachitis" am neugeborenen Kinde erkannt werden könne. „Ich fand," heisst es, l. c., pag. 122, „kein Kind, welches ich mit Gewissheit vor der gewöhnlichen Periode der Zahnarbeit als Kretin zu erkennen und zu erklären mir getraut hätte; fand aber auch keines, das nach dem 4. Lebensjahr erst angefangen hätte, Kretin zu werden." Auch Ackermann sagt 1790, l. c., pag. 51, bestimmt, dass keiner dieser Elenden in diesem erbarmungswürdigen Zustand geboren werde. Die entgegengesetzten Angaben anderer Autoren sind sehr vorsichtig aufzunehmen, weil sie meist aus der Zeit nach den Virchowschen Untersuchungen stammen, wo dann eben die unglückliche Konfusion mit der „fötalen Rachitis" im Spiel ist.

3. Die Chondrodystrophie tritt nur sporadisch auf und ist in keiner Kropfgegend etwa häufig beobachtet worden. Das beweist das in der Literatur der letzten Jahre niedergelegte Material, es bestätigt die Richtigkeit der schon vor 16 Jahren von Kirchberg-Marchand[1]) ausgesprochenen Vermutung: „Von vornherein erscheint es nicht sehr wahrscheinlich, dass die problematische Ursache, welche in der Heimat des Kretinismus für gewöhnlich erst nach der Geburt einwirkt und allmählich Wachstumsstörungen

[1]) A. Kirchberg und Felix Marchand, Über die sogenannte fötale Rachitis (Micromelia chondromalacica). Zieglers Beiträge, Bd. V, 1889. pag. 214.

verschiedener Teile des Skeletts hervorruft, nur in Gegenden, wo die Krankheit bei Erwachsenen fehlt, mit einer solchen Intensität ganz sporadisch beim Fötus die schwersten Veränderungen hervorrufen sollte, welche das Leben meist bald nach der Geburt unmöglich machen." „Noch niemand hat gesehen, was bei weiterer Entwicklung aus diesen Kindern mit fötaler Rachitis wird." Der letzte Satz besteht heutzutage nicht mehr zu Recht, vielmehr wissen wir aus den Untersuchungen von Porak, Kaufmann, Kassowitz, Natan, Joachimsthal[1]), Bayon, Weygandt und vieler anderer, dass aus solchen Kindern niemals Kretinen, sondern mikromele Zwerge mit normaler Intelligenz hervorgehen.

Der kretinistische Zwergwuchs lässt sich also auf keine Form der bisher bekannt gewordenen fötalen Skeletterkrankungen zurückführen, und somit muss die Virchowsche Kretinentheorie auch in der Bircherschen Fassung gänzlich fallen gelassen werden. Es wäre daher durchaus unzulässig, von einer kretinistischen Chondrodystrophie zu sprechen, weil die Bezeichnung Chondrodystrophie eben nur eine ganz bestimmte, pathologisch-anatomisch genau definierte Gruppe von Skeletterkrankungen begreift, mit der die kretinistische Wachstumsstörung ebensowenig zu tun hat, als die Athyreosis.

Nun bleibt nur noch als dritte Möglichkeit der Zusammenhang des endemischen Kretinismus mit Athyreosis zu untersuchen, auf den sich die modernste, von Kocher zuerst klar formulierte Kretinentheorie gründet[2]).

In meiner früheren Arbeit habe ich darauf hingewiesen, dass das Fehlen der Schilddrüse beim Menschen eine ganz enorme Seltenheit ist und auch in Kropfgegenden keineswegs häufiger beobachtet worden ist, als anderswo. So sind z. B. in der Schweiz erst zwei Fälle von kompletter Thyreoaplasie beschrieben [der Fall Martha Engel von Kocher-Langhans und das Kind Frenzel (Verfasser)]. Was eben endemisch vorkommt, ist nicht das Fehlen, sondern die kropfige Entartung der Schilddrüse, und es geht daher nicht an, einen dieser Fälle von Thyreoaplasie gleichsam an Stelle des Virchowschen „Crétin étalon" zu setzen und darnach den endemischen Kretinismus

---

[1]) Joachimsthal, Über Zwergwuchs und verwandte Wachstumsstörungen. Deutsche med. Wochenschr. 1899. No. 17—18.

[2]) Kocher, Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. 1892. XXXIV.

zu definieren, wie das neuerdings durch Bayon und Weygandt geschehen ist. Beim endemischen Kretinismus handelt es sich nicht um eine primäre Störung der embryonalen Schilddrüsenanlage, sondern um eine Erkrankung der ausgebildeten Schilddrüse, wobei wahrscheinlich auch noch der Kropf des Vorfahren, wie die meisten Beobachter anzunehmen geneigt sind, eine Rolle spielt. Es ist daher von vornherein ausgeschlossen, dass der Kretinismus gleich Athyreosis im anatomischen Sinne sei; die Frage stellt sich vielmehr dahin, ob die endemische Strumosis ebenso zur Aufhebung der Schilddrüsenfunktion führe, wie die Thyreoaplasie, mit anderen Worten, ob das Krankheitsbild des Kretinismus identisch sei mit dem des Myxödems.

Die Bejahung dieser Frage bildet den Kern der Kocherschen Kretinentheorie, und wir haben nun zu untersuchen, wie weit diese Behauptung durch die Ergebnisse der jüngsten Forschungen gestützt werden könne, also vor allem, ob der Effekt der endemischen Strumosis auf den Organismus mit dem der Athyreosis übereinstimme. Dabei wählen wir wiederum die beiden Affektionen gemeinsame Wachstumsstörung zum Ausgangspunkt unserer Vergleichung und fragen, ob der kretinistische Zwergwuchs sich auf dieselben Skelettveränderungen zurückführen lasse, wie der myxödematöse.

Da natürlich nur Fälle aus der gleichen Wachstumsperiode verglichen werden können, so macht sich der Mangel an anatomischem Material von jugendlichen Kretinen hier sehr unangenehm geltend. Leider war ich auch bei der Durchsicht der Literatur nicht so glücklich, eine brauchbare histologische Beschreibung eines jungen endemischen Kretinenskeletts aufzufinden, und so bleibt uns denn nichts anderes übrig, als an Hand der bisher veröffentlichten Röntgenbilder die Vergleichung durchzuführen.

Die wertvollste Darstellung auf diesem Gebiete verdanken wir Robert v. Wyss[1]), der unter der sachverständigen Leitung von Langhans in Bern ausgedehnte Röntgenuntersuchungen an Kretinen und Kretinoiden[2]) verschiedenen Alters aus exquisiter

[1]) Robert v. Wyss, Beitrag zur Entwicklung des Skelettes von Kretinen und Kretinoiden. Inaug.-Diss. Bern 1899 und Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Bd. III, H. 1—3.

[2]) Unter „Kretinoiden" versteht man heute mit Langerhans (l. c. 1897, pag. 168) leichte Fälle von endemischem Kretinismus mit vorwiegend körperlicher Degeneration und nur geringer geistiger Schwäche, während in der älteren Literatur, z. B. bei Klebs, kretinoid für chondrodystrophisch gebraucht ist.

Kropfgegend ausgeführt hat. Die grosse Zahl der Fälle aus einem Kropfterritorium macht diese Arbeit für die Beurteilung der Endemie besonders brauchbar, und wir haben uns mit den Resultaten dieser Untersuchung umso eher zu beschäftigen, als sie grösstenteils an kretinischen Kindern gewonnen sind und sich somit für die Vergleichung mit dem infantilen Myxödem ganz besonders eignen.

Die erste Schlussfolgerung von v. Wyss, welche bei der Betrachtung der Röntgenbilder alsbald einleuchtet, ist die, dass bei keinem endemischen Kretin eine vorzeitige Verknöcherung der Knorpelfugen stattfindet. Es ist das ein auf breite Basis gegründeter Beweis für die bereits oben betonte Tatsache, dass der Kretinismus keine Chondrodystrophie sei.

Der zweite Satz lautet: „Alle Individuen, die nach Herkunft und körperlichem und geistigem Befund zweifellos als Kretinen oder Kretinoide zu betrachten sind, und die noch im Entwicklungsalter oder wenige Jahre darüber stehen, zeigen eine Hemmung in der Verknöcherung des knorpeligen Skeletts, die sich in späterem Auftreten der Knochenkerne und in langsamerem Verschwinden der Epiphysenfugen äussert." Wenn dieser Satz richtig ist, dann haben wir allerdings eine Wachstumsstörung vor uns, die durchaus an den myxödematösen Zwergwuchs erinnert.

Nun ist aber bekannt, dass auch bei normalen oder wenigstens nicht kretinistischen Kindern das Auftreten der Epiphysenkerne oft sehr grossen Schwankungen unterworfen ist und dass die Aufstellung einer Norm immer etwas Unsicheres an sich hat. Dieser Schwierigkeit ist sich v. Wyss selbst offenbar recht wohl bewusst gewesen, denn er sagt selbst[1]), dass es wünschenswert wäre, weitere Röntgenuntersuchungen in kretinenfreien Gegenden in ausgedehntem Masse vorzunehmen. Das ist nun seither vielfach geschehen, und in erster Linie steht der 1902 erschienene Atlas von Sick und Wilms[2]) über die „Entwicklung der Extremitätenknochen im Röntgenbild". — Aus den Angaben dieser Autoren habe ich nun unter Zuhilfenahme des reichlichen Plattenmaterials des Basler Kinderspitals eine Tabelle aufgestellt, die in kurzer Übersicht den durchschnittlichen Stand der Verknöcherung für jedes Alter und für die entsprechende Körperlänge[3]) angibt.

[1]) l. c., p. 96.

[2]) Sick u. Wilms, Ergänzungsband 9 zu Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. 1902. Hamburg, bei Lukas Gräfe & Sillem.

[3]) Vergleiche hierzu Camerer, Das Gewichts- und Längenmass des Menschen. Jahrb. f. Kinderheilk. 1901. LIII. 381 ff.

Die normale Verknöcherung der Hand im Röntgenbild.

Alter	Auftreten der Knochenschatten in	Körperlänge
Neugeboren	Diaphysen der Phalangen, des Metacarpus, des Radius und der Ulna	50 cm
4 Monate		
5 „	Capitatum, Hamatum	60 „
6 „		
7 „		
8 „		
12 „		
1¼ Jahr	Radiusepiphyse	75 „
1½ „		
2 „		
2½ „	Basalepiphysen der Grundphal. 2, 3 u. 4 . . .	85 „
2¾ „	„ „ Endphalange 1	
3 „	Übrige Basalepiphysen ohne Ordnung . . .	95 „
3½ „	Triquetrum, Köpfchen d. Metacarpelia . . .	100 „
4 „		
5 „	Os lunatum	108 „
5½ „	Multangulum maius et minus	
6 „	Os naviculare	110 „
7 „	Distale Ulnaepiphyse	117 „
8 „		
9 „	. . . .	130 „
10 „	Pisiforme	135 „
11 „		
12 „		
13 „	Sesambeine, Hamulus ossis Lamati	150 „
16–17 „	Verschwinden der Epiphysenlinien der Finger und Metacarpelia	165 „
18 „		
19 „	. . . .	170 „
20 „	Verschwinden sämtlicher Epiphysenlinien . .	170—180 cm

Da in der Arbeit von v. Wyss hauptsächlich Radiogramme von den Händen der Kretinen wiedergegeben sind, so brauche ich hier nur den für das Handskelett aufgestellten Teil meiner Tabelle vorzuführen. Selbstverständlich stellt sich nicht bei jedem normalen Kind das Verhältnis zwischen Alter, Länge und Knochenkernbildung so dar, wie in dieser Tabelle; wir geben ja hier ein aus grösserem Material berechnetes Durchschnittsverhalten an, wobei die Breite der physiologischen Schwankung bei der Knochenkernbildung durch die senkrechten Striche angedeutet sein soll.

Es fragt sich nun, ob beim endemischen Kretinismus der

Ossifikationsprozess so geschädigt sei, dass die Abweichungen über die physiologische Grenze hinausgehen oder sich wenigstens immer im gleichen Sinne bemerkbar machen. Zur Entscheidung dieser Frage wurden nun die Radiogramme der Kretinen bei von Wyss von mir durchgesehen, daraus das Alter der Individuen an Hand obiger Tabelle geschätzt und die Resultate mit denen des Autors verglichen, woraus folgende Zusammenstellung sich ergeben hat:

Figur bei v. Wyss	Name	Alter nach d. Radiogr. d. Hand geschätzt		Wirkl. Alter	Rückst. nach Jahren
		nach d. Tabelle d. Verf.	durch v. Wyss		
1	Nilli, Werner	$3^1/_2$	4	7	ca. 3
2	Nilli, Martha	$3^1/_2$	3—4	8	„ $4^1/_2$
3	Nilli, Bertha	5	5	11	„ 6
4	Nilli, Ernst	7	7—9	12	„ 5
5	Schori, Emma	6	6—8	13	„ 7
6a	Schori, Fritz	9	9—10	16	„ 7
7a	Schori, Rosa	14	14	18	„ 4
8	Gygax, Fritz	3	3	10	„ 7
9	Oesch, Marie	7	7—9	12	„ 5
10	Dubach, Sophie	$7^1/_2$	7—9	15	„ 7
11a	Wyss, Fritz	10	10—11	17	„ 7

Hieraus wird ersichtlich, dass das Handskelett der kretinistischen Kinder in der Verknöcherung regelmässig um einige Jahre im Rückstand ist, und zwar erhalten wir bei der Vergleichung mit den Zahlen aus kropffreien Gegenden ziemlich genau dieselben Werte, wie v. Wyss mit seinem Berner und Aarauer Material.

Mithin kann auch der zweite Satz in vollem Umfange aufrecht erhalten werden; die Verzögerung der Ossifikation liegt beim endemischen Kretinismus weit unter der Grenze individueller, physiologischer Schwankung; in keinem Falle treffen wir ein beschleunigtes oder auch nur dem gewöhnlichen Mittelwert entsprechendes Tempo des Verknöcherungsprozesses.

Der dritte Satz von v. Wyss lautet: „Der Unterschied in der Ossifikation gegenüber der Norm beträgt in der Regel nur wenige Jahre, wenigstens für die makroskopische Untersuchung und die noch gröbere Methode der Röntgenstrahlen; es ist somit nur ausnahmsweise nach 25 Jahren noch ein abnormer Befund zu erwarten.“ Dieser Satz folgt ohne weiteres aus den Erfahrungen, die v. Wyss an erwachsenen Kretinen gesammelt hat, doch werde ich später darauf zurückkommen müssen.

Nach dem vierten Satz soll die verlangsamte Ossifikation im allgemeinen der normalen parallel gehen, das heisst die Kerne erscheinen in der Reihenfolge wie beim Gesunden, und die Verlangsamung der Epiphysenverknöcherung entspricht ungefähr der Hemmung des Längenwachstums des Individuums. Gerade die letzte Behauptung spricht der Autor mit grosser Reserve aus und verlangt zur Kontrolle weiteres Vergleichs-Material. Auch hierin muss ich ihm vollkommen beistimmen, denn es ist ja durchaus nicht selbstverständlich, dass das Auftreten der Kerne und das Längenwachstum immer Hand in Hand gehen müssen. So wissen wir zum Beispiel, dass bei der sogenannten Nanosomie (Virchow) fast nur das Längenwachstum zurückbleibt, indem eben die Knorpelwucherungszone quantitativ weniger leistet, während die im ruhenden Knorpel auftretenden Epiphysenkerne sich in normaler Weise entwickeln[1]). Um auch diesen vierten Satz nachzuprüfen, habe ich für jeden einzelnen Fall von Kretinismus mit Hülfe meiner Tabelle den Rückstand der Ossifikation mit dem des Längenwachstums in Jahren ausgedrückt verglichen und folgende Zahlen erhalten:

Name	Alter	Länge entsprechend einem Alter von	Rückstand a) der Länge	b) der Ossific. um Jahre	Differenz zwischen a und b
Nilli, Werner	7	102 cm 4 J.	3	3	—
Nilli, Martha	8	93 „ 3 „	5	4½	— ½
Gygax, Fritz	10	114 „ 6½ „	3½	7	+ 3½
Nilli, Bertha	11	101 „ 3½ „	7½	6	— 1½
Nilli, Ernst	12	122,3 „ 8 „	4	5	+ 1
Oesch, Marie	12	105 „ 4½ „	7½	5	— 2½
Schori, Emma	13	121 „ 7¾ „	5¼	7	+ 1¾
Dubach, Sophie	15	125 „ 8½ „	6½	7	+ ½
Schori, Fritz	17	119,5 „ 7½ „	8½	7	— 1½
Wyss, Fritz	17	117 „ 7 „	10	7	— 3
Schori, Rosa	18	144 „ 12 „	6	4	— 2

[1]) Vergleiche die Radiogramme bei v. Hansemann: Echte Nanosomie. Berl. klin. Wochenschr. 1902. No. 52.

Bei dem Dobos Janos, einem typischen Fall von Nanosomie oder Microsomia primordialis, fehlen alle infantilen Symptome, und die Verschmelzung der Epiphysen vollzieht sich zur normalen Zeit. Dieser Typus scheint nicht selten familiär vorzukommen, man sieht ihn nicht selten auf Jahrmärkten in den Liliputanertruppen, allerdings neben andern Formen von Zwergwuchs, wie aus den Untersuchungen v. Joachimsthal (l. c., 1899, pag. 7) hervorgeht.

Obgleich im einzelnen Falle Längenwachstum und Epiphysenverknöcherung nicht immer genau gleichweit im Rückstand sind, so bleibt doch das Verhältnis zwischen beiden Funktionen (nämlich Längenwachstum und Knochenkernbildung) in normalen Grenzen, denn die Verschiebungen schwanken ziemlich gleichmässig um den Nullpunkt, den wir als das physiologische Mittel berechnet haben; so steht z. B. der stärksten Abweichung nach oben bei Gygax Fritz mit $+3^1/_2$ eine ebenso starke nach unten bei Wyss Fritz mit —3 gegenüber. Bei gesunden Kindern trifft man nicht selten noch grössere Unterschiede. Die Tatsache, dass also das Verhältnis zwischen Epiphysenverknöcherung und Längenwachstum der Norm parallel geht, spricht wiederum für eine Störung der allgemeinen Entwicklungsenergie beim Kretinismus und gegen eine der Chondrodystrophie ähnliche Erkrankung des Knorpels, bei welcher sich dieses Verhältnis in durchaus einseitiger Weise zu verschieben pflegt, wie ich an einem Beispiel rasch zeigen will.

Balme und Reid[1]) geben in Fig. 4 ein sehr schönes Skiagramm von der linken Hand eines 12jährigen chondrodystrophischen Knaben. Die Zahl und Grösse der Kerne entspricht ungefähr einem Alter von 11 Jahren, die Ossifikation wäre somit um ca. 1 Jahr im Rückstand. Die Länge des Knaben ist 97 cm, entspricht also einem Alter von 3 Jahren und ist somit um 9 Jahre zurückgeblieben. Die Differenz ist in diesem Falle = —8, eine Zahl, welche die physiologische Grenze weit überschreitet. Ähnliches Verhalten lässt sich bei den meisten Radiogrammen chondrodystrophischer Kinder (z. B. auch bei Fig. 25, v. Kassowitz, l. c., 1902) konstatieren, niemals aber bei Kretinismus.

Auch in dieser Beziehung unterscheidet sich also der kretinistische Zwergwuchs vom chondrodystrophischen und nähert sich dem myxödematösen, mit dem er auch insofern übereinstimmt, als die Knochen durchaus schlank sind und nicht selten durch den früher bei Athyreosis besprochenen Querbalken auffallen (cf. Fig. 2, Tafel VI bei v. Wyss).

Natürlich ist das noch kein zwingender Beweis für die Identität des Kretinismus und Myxödems, zumal ja nach Satz 3 von v. Wyss der Verlauf ein anderer ist. Während sich beim Kretinismus gewöhnlich die Epiphysenfugen bis zum 25. Jahr

[1]) Harold Balme and Archibald D. Reid, Notes on achondroplasia (Chondrodystrophia foetalis) with particulars and skiagrams of a case of the diseases. The Practitioner. 1904. pag. 786.

schliessen, bleiben sie bei der Thyreoaplasie zeitlebens offen. So haben wir einen Fall von Bourneville[1]) kennen gelernt, bei dem die Obduktion im 36. Jahr noch vollkommen offene Knorpelfugen ergab, „une legère traction suffit à décoller les epiphyses". Im 20. Jahr klaffte noch die grosse Fontanelle, und bei der Sektion fand sich an ihrer Stelle „une plaque osseuse transparente". Makroskopisch war keine Schilddrüse zu finden[2]).

Dieser doch zum mindesten quantitative Unterschied in der Hemmung des Knochenwachstums verbietet direkt, beim endemischen Kretinismus eine totale Einstellung der Schilddrüsenfunktion anzunehmen. Aber auch auf eine teilweise Insuffizienz könnte eigentlich nur dann geschlossen werden, wenn es feststände, dass diese Art von Zwergwuchs durch keine andere Schädlichkeit, als durch mangelnde Schilddrüsenfunktion hervorgerufen werden kann. Dafür dürfte aber der Beweis schwer zu erbringen sein, zumal wir eben eine Wachstumsstörung kennen, die der Athyreosis weit näher steht als die kretinistische und bei intakter Schilddrüse beobachtet worden ist; ich meine den Paltaufschen Zwergwuchs.

Als Typus dieser Wachstumsanomalie gilt bekanntlich der Zwerg Mikolajek, dessen Skelett in der Monographie von Paltauf[3]) im Jahre 1891 mit grosser Genauigkeit beschrieben ist. Bei diesem 111 cm hohen 49jährigen Individuum waren sämtliche Knorpelfugen erhalten, die Knochen zeichneten sich durch gracilen Bau aus, die Proportionen stimmten mit denen eines gleichgrossen siebenjährigen Kindes überein. Diese Angaben erinnern durchaus an die Befunde bei Athyreosis und wenn man das mikroskopische Verhalten der Epiphysenlinie, wie es in Fig. 1 und 2 auf Tafel III bei Paltauf dargestellt ist, mit unserer Figur (cfr. Virchows Arch. 184, 1906) vergleicht, so wird sich auch eine gewisse Ähnlichkeit nicht verkennen lassen. Eine exakte Vergleichung kann zwar wegen der grossen Altersdifferenz kaum viel zur Aufklärung beitragen, immerhin scheinen auch beim Paltaufschen Zwergwuchs die Knorpelveränderungen sekundär zu sein, wie bei

---

[1]) Bourneville, Fin de l'histoire d'un idiot myxoedémateux. Archives de neurologie. 1903.

[2]) l. c., „L'examen le plus attentif ne fait decouvrir aucune trace de glande thyroide".

[3]) A. Paltauf, Über den Zwergwuchs in anatomischer und gerichtsärztlicher Beziehung, nebst Bemerkungen über verwandte Wachstumsstörungen des menschlichen Skeletts. Wien 1891.

der Athyreosis. Dass aber in beiden Fällen die Ursache des Wachstumsstillstandes dieselbe sei, lässt sich daraus niemals abstrahieren, und obschon Paltauf selbst seinen Zwergwuchs mit dem Fall Grundler[1]), einer typischen „Cachexia thyreopriva" in eine Linie stellte, so fehlt eben doch der Nachweis des Schilddrüsenmangels. Die Schilddrüse war zweifellos vorhanden; sie wird zwar als „sehr klein, blassrot" angegeben, doch liegt darin nichts Auffallendes, wenn man berücksichtigt, dass M. an chronischer Tuberkulose zu Grunde ging; ist doch bekannt, dass bei Krankheiten, die zu allgemeiner Atrophie der Organe führen, auch die Schilddrüse oft atrophisch und blass gefunden wird, ohne dass irgendwelche Symptome von Insuffizienz sich bemerkbar machen. Der Sektionsbefund beweist jedenfalls nichts für die Athyreosis, und die Annahme eines „rein funktionellen" Schilddrüsenausfalls wäre eine Ausflucht, mit der man überhaupt jede exakte Beweisführung umgehen kann. Wenn daher neuerdings Bayon bei seiner Differenzialdiagnose des Kretinismus mit andern Formen von Zwergwuchs diesen Fall einfach bei der Athyreosis aufführt[2]), so geschieht das ohne genügende Begründung, denn es fehlen bei Mikolajek die übrigen Zeichen des Myxödems und die Idiotie. Da dieser Zwerg im 49. Jahre die Grösse eines siebenjährigen Kindes hatte, so müsste der Funktionsausfall der Schilddrüse spätestens im siebenten Jahr eingetreten sein; er hätte also dann 42 Jahre ohne Schilddrüsenfunktion gelebt und dabei eine solche körperliche und geistige Beweglichkeit bewahrt, dass er die Feldzüge von 1859 und 1866 mitmachen konnte. Das wird wohl niemand glauben, der die Folgen der Athyreosis an Menschen und Tieren gesehen hat und die Apathie und Schwerfälligkeit dieser Geschöpfe kennt. Auch Kassowitz behauptet zwar (Wien. med. Wochenschr. 1902, pag. 84): „Dieser Fall gehört sicher in die Gruppe der myxödematösen Kretinen, obwohl einige wichtige Charaktere — die Hautaffektion und die Idiotie — in dem Gesamtbilde fehlen." Den Beweis sieht Kassowitz ebenfalls im Offenbleiben der Knorpelfugen. Denn „findet man eine verspätete Knochenkernbildung und eine verspätete Ossifikation der Knorpelfugen, dann handelt es sich unbedingt um einen Fall von myxödematischem Kretinismus".

---

[1]) Grundler, Zur „Cachexia strumipriva". Mitteilungen aus der chirurg. Klinik zu Tübingen, 1884, I. Bd., pag. 420.

[2]) Bayon, l. c. 1903, pag. 33.

Dieses Vertrauen auf die Beweiskraft der Radiodiagnostik kann ich schon deshalb mit Kassowitz nicht teilen, weil mir bei der Aufstellung einer Tabelle über die normale Ossifikation die ungeheuren Schwankungen bei nicht kretinistischen Kindern oft genug aufgefallen waren, und weil aus den Untersuchungen von v. Wyss deutlich hervorgeht, dass bei Idioten von zweifelhafter Ätiologie, bei denen sogar Athyreosis mit Sicherheit ausgeschlossen erscheint, eine ähnliche Retardation des Ossifikationsprozesses vorkommt wie beim Myxödem.

(Schluss im nächsten Heft.)

XXII.

Kinder-Tetanie (Spasmophilie) und Epithelkörperchen.

Von

W. STOELTZNER.

Von den verschiedenen Formen der Tetanie ist ätiologisch bei weitem am besten diejenige aufgeklärt, welche im Anschluss an Kropfexstirpationen beobachtet worden ist. Anatomische Erfahrungen, besonders aber experimentell-pathologische Untersuchungen[1]) haben gelehrt, dass diese Tetanie nicht durch die Entfernung der Schilddrüse verursacht wird, sondern durch die unbeabsichtigte gleichzeitige Entfernung der erst im Jahre 1880 von Sandstroem[2]) entdeckten, später von Kohn[3]) als Epithelkörperchen bezeichneten Glandulae parathyreoideae.

Neben der praktischen Wichtigkeit, welche diese neue Erkenntnis für die Chirurgie besitzt, kommt ihr eine weitere Bedeutung insofern zu, als sie naturgemäss die Frage nahelegt, ob nicht auch andere Formen der Tetanie auf Störungen der Funktion der Epithelkörperchen beruhen mögen. Pineles[4]), der sich in

[1]) Gley, Effets de la thyroidectomie chez le lapin. Archives de Physiologie, Bd. 4. 1892. — Les résultats de la thyroidectomie chez le lapin und Recherches sur le rôle des glandes thyroides chez le chien. Archives de Physiologie. Bd. 5. 1892.

Hofmeister, Experimentelle Untersuchungen über die Folgen des Schilddrüsenverlustes. Beitr. z. klin. Chir. Bd. 11. 1894.

Moussu, Recherches sur les fonctions thyroidienne et parathyroidienne. Thèse de Paris 1897.

Rouxeau, Relation de cent-trois opérations de thyroidectomie chez le lapin. Arch. de Physiol. 1897.

Walbaum, Untersuchungen über die Bedeutung der Epithelkörperchen beim Kaninchen. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. Bd. 12. 1903.

Christens, Über die Ursachen der Tetania strumipriva. Hospitalstidende, 1904, No. 39. Referiert in der Münch. med. Wochenschr.

Ohnstens, Die Ursachen der Tetania strumipriva. Hospitalstidende, 1904, p. 969. Referiert im Jahresbericht von Virchow und Hirsch.

[2]) Über eine neue Drüse beim Menschen und verschiedenen Säugetieren. Upsala läkarefören förh. XV. 7 och 8, p. 441. 1880. Refer. im Jahresber. von Virchow u. Hirsch.

[3]) Studien über die Schilddrüse. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 44, 1895 und Bd. 48, 1897.

[4]) Über die Funktion der Epithelkörperchen. I. Mitteilung. Sitzungsbericht der mathemat.-naturwiss. Klasse der Kais. Akad. d. Wissensch. Bd. 113, Abteil. 3. Wien 1904. — Klinische und experimentelle Beiträge zur Physiologie

einer Reihe von schönen Arbeiten mit der Tetanie beschäftigt hat, hält es in der Tat für wahrscheinlich, dass alle übrigen Formen der Tetanie, dass also auch die idiopathische Tetanie der Handwerker, die Tetanie im Gefolge von Ektasie des Magens, die Tetanie der Schwangeren und Stillenden und die Tetanie der Kinder sämtlich ebenso wie die Tetanie nach Kropfexstirpation in einer funktionellen Insuffizienz der Epithelkörperchen ihre einheitliche Ursache haben. F. Chvostek[1]) hat sich in einer vor kurzem erschienenen Veröffentlichung der Ansicht von Pineles angeschlossen.

Es wird sich mit der Zeit herausstellen, in welchem Umfange die Auffassung von Pineles zutrifft. Dass aber die Kinder-Tetanie nicht auf einen Ausfall der Funktion der Epithelkörperchen bezogen werden darf, kann meiner Ansicht nach schon jetzt keinem Zweifel unterliegen.

Ich bemerke ausdrücklich, dass ich unter den Begriff der Kinder-Tetanie die ausserordentlich häufigen Fälle von latenter Tetanie bei rachitischen Kindern mit subsummiere. Die meisten dieser Fälle haben allerdings nichts mehr an sich, was an Tetanus erinnert; ich will deshalb im Folgenden nicht mehr von Kinder-Tetanie, sondern, in Anlehnung an Heubner, von Spasmophilie sprechen. Ich behaupte also, dass die Spasmophilie der rachitischen Kinder nicht auf eine funktionelle Insuffizienz der Epithelkörperchen zurückgeführt werden kann.

Mein erster Grund ist der, dass selbst die schwersten, tödlich endenden Fälle von Spasmophilie in den klinischen Symptomen von dem Bilde der experimentellen Tetania parathyreopriva erheblich abweichen. Die fibrillären Zuckungen — vielleicht das regelmässigste aller Symptome der Tetanie nach Entfernung der Epithelkörperchen — fehlen bei der Spasmophilie konstant; ebenso der Tremor, die Tachypnoe und die Tachycardie, die Apathie und die Schlafsucht. Auch das häufige Vorkommen von Albuminurie, dem eine in der Hauptsache die Tubuli contorti betreffende toxische Nephritis zu Grunde liegt[2]), findet sich bei der Spasmophilie nicht wieder.

der Schilddrüse und der Epithelkörperchen. Mitteil. aus den Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 14. 1905. — Zur Pathogenese der Tetanie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 85. H. 5 u. 6. 1906.

[1]) Bemerkungen zur Ätiologie der Tetanie. Wien. klin. Wochenschr. 1905. No. 38.

[2]) Hofmeister, Zur Frage nach den Folgezuständen der Schilddrüsenexstirpation. Deutsche med. Wochenschr. 1896, No. 22.

Nun wäre noch immer möglich, dass ein rachitischer Säugling auf den Ausfall der Funktion der Epithelkörperchen anders reagiert als ein Hund oder eine Katze, und auch anders als ein erwachsener Mensch, an dem eine Kropfoperation gemacht worden ist. Es liegen aber noch andere Erfahrungen vor, die nur so gedeutet werden können, dass die Spasmophilie und die Tetania strumipriva im Wesen verschiedene Erkrankungen sind.

Die beiden Zustände werden nämlich in ganz verschiedener Weise beeinflusst durch die Art der Ernährung.

Die alte Lehre[1]), dass nur die Karnivoren nach totaler Thyreoidektomie tetanisch werden, die Herbivoren aber nicht, ist freilich überwunden. Die Tetanie stellt sich eben immer dann ein, wenn die Epithelkörperchen entfernt worden sind; und letztere werden, entsprechend den topographischen Verhältnissen, z. B. beim Kaninchen, dem die Schilddrüse exstirpiert wird, in der Regel nicht mit fortgenommen, wohl hingegen z. B. beim Hunde.

Der Verlauf der Tetanie aber ist bei den operierten Tieren deutlich abhängig von der Art und der Menge des von ihnen verzehrten Futters.

Fuhr[2]) sah seine Hunde um so früher zugrunde gehen, je mehr sie nach der Operation noch frassen. Munk[3]) konnte bei seinen Hunden dadurch, dass er sie ausschliesslich mit Milch fütterte, den Ausbruch der Tetanie hintanhalten. In ähnlicher Weise mildernd wirkt nach Mac Callum[4]) die Fütterung mit Brot, nach Breisacher[5]) diejenige mit Eiern. Verschlimmernd wirkt jedes Mal Verzehren von Fleisch. Von Patienten, die nach der Strumektomie an Tetanie erkrankten, wird berichtet, dass sie sich instinktiv der ausschliesslichen Ernährung mit Vegetabilien und mit Milch zuwandten[6]).

---

[1]) Schiffs gesammelte Beiträge zur Physiologie. IV. Band. Herausgegeben von A. Herzen und E. Levier. Lausanne 1898.

Horsley, Die Funktion der Schilddrüse. Internationale Beiträge zur wissenschaftlichen Medizin. Festschrift für Virchow. Bd. I. 1891.

[2]) Die Exstirpation der Schilddrüse. Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. Bd. 21. 1886.

[3]) Weitere Untersuchungen über die Schilddrüse. Sitzungsber. der kgl. Preuss. Akad. d. Wissensch. 1888.

[4]) On the production of specific cytolytic sera for thyroid and parathyroid, with observations on the physiology and pathology of the parathyroid gland, especially in its relation to exophthalmic goitre. Amer. Med. News, 1903, 31. Oktober. Referiert im Jahresbericht von Virchow und Hirsch.

[5]) Untersuchungen über die Glandula thyreoidea. Arch. f. Physiologie. 1890.

[6]) v. Frankl-Hochwart, Die Tetanie. Spez. Pathol. u. Ther., herausgegeben von Nothnagel, Bd. XI, Teil 2. Wien 1898.

Worauf beruht nun die Schädlichkeit der Fleischnahrung? Munk hat die bei dem Schlucken der grossen Fleischbissen zustande kommende Erweiterung des Ösophagus beschuldigt, die Tetanie auszulösen. Mac Callum scheint den Vorteil der Brotfütterung in dem relativ geringen Eiweissgehalt des Brotes zu sehen. Beide Auffassungen sind unhaltbar, nachdem Breisacher nachgewiesen hat, dass ausgekochtes Fleisch ganz ungefährlich ist, dass dagegen Fleischbrühe ebenso schädlich wirkt wie rohes Fleisch. Die Salze der Fleischbrühe sind nach Breisacher unschädlich. Vielleicht sind die N-haltigen Extraktivstoffe des Fleisches das Gefährliche; genaue Untersuchungen hierüber liegen meines Wissens bisher nicht vor.

Als gesichertes Resultat ergibt sich die Erfahrung, dass die nach Exstirpation der Epithelkörperchen auftretende Tetanie durch Zufuhr von Fleischbrühe per os verschlimmert, durch Zufuhr von Milch dagegen gemildert wird. Die Symptome der Spasmophilie der Rachitischen steigen und fallen bekanntlich mit der Menge der von den Kindern getrunkenen Kuhmilch[1]). Die operative Tetanie und die Spasmophilie reagieren also auf Milchzufuhr gerade entgegengesetzt und dokumentieren sich dadurch als 2 wesentlich verschiedene Zustände.

Wenn es eine auf Erkrankung der Epithelkörperchen beruhende Form der Tetanie gibt, so mag gelegentlich ein Fall der Art auch bei einem jungen Kinde vorkommen. Die alltägliche Spasmophilie der Rachitischen aber hat mit den Epithelkörperchen nichts zu tun.

Ob die übrigen Formen der Tetanie sich in die beiden Gruppen, welche die Spasmophilie der Rachitischen und die Tetanie der Entkropften repräsentieren, einreihen lassen, oder ob noch andere, im Wesen verschiedene Formen abgegrenzt werden müssen, lässt sich zur Zeit nicht entscheiden[2]). Die nächste Aufgabe wird sein, zu untersuchen, welche Wirkung in den einzelnen Fällen die Zufuhr von Fleischbrühe oder von Kuhmilch auf den Verlauf der Krankheit ausübt.

---

[1]) Siehe namentlich Finkelsteins Lehrbuch der Säuglingskrankheiten. Erste Hälfte. Berlin, H. Kornfeld, 1905.

[2]) Besonders interessant ist im Hinblick auf die engen Beziehungen der Rachitis zur Spasmophilie das relativ häufige Vorkommen von Tetanie bei Osteomalacischen (s. Weber und Schultze, Diskussion zu Steiner, Demonstration zur Ätiologie der Tetanie. Rheinisch-westfälische Gesellsch. f. innere Med. u. Nervenheilk. Münch. med. Wochenschr. 1905, S. 1608).

Kleine Mitteilungen.

Münchener Gesellschaft für Kinderheilkunde.

Sitzungen im Juni und Juli 1906.

Zu Beginn der ersteren Sitzung brachte Herr G. Wolf einen Fall von **Morbus Basedow** bei einem elfjährigen Mädchen zur Vorstellung, der vieles Interessante bot; hochgradige Struma mit Gefässgeräuschen, bedeutender Exophthalmus mit ausgesprochenen Stellwag-, Graefe- und Möbiusschem Symptomen; starke unregelmässige Herzaktion, Verbreiterung; Schwindelgefühl, Kopfschmerz, grosse Unruhe und Weinkrämpfe, Leibschmerzen, Erbrechen, Diarrhöen, aufgetriebener Leib, Abmagerung, Tremor. — Durch Verabreichung von Antithyreoidinserum Möbius neben reizloser Kost und körperlich-geistiger Ruhe verschwanden nach 9 Wochen alle nervösen Erscheinungen, das Graefe-Möbiussche Symptom, die Gefässgeräusche fast, der Exophthalmus minderte sich, die Struma nur wenig, während sich Allgemeinbefinden und Körpergewicht (+ 4100 g) bedeutend hoben. Verbraucht wurden in dieser Zeit 58 ccm, anfangs 0,5, später 1 g am Tage. In der Diskussion fragt Herr Pfaundler nach der Häufigkeit in München, nachdem in Graz Basedow vor der Pubertät ohne Menstruatio praecox selten, ihm nur in einem Falle bekannt sei; auffallend sei der dicke Bauch des vorgestellten Kindes, ein Symptom der mangelhaften Schilddrüsenarbeit und des Myxödems. Eine Kur mit der Milch einer vorbehandelten (Totalexstirpation) Ziege war in seinem Falle ohne Erfolg, Levico von bedeutendem. Herr Seitz: In München kommen jährlich einige weniger ausgesprochene Fälle zur Beobachtung der Poliklinik. Auf Frage des Herrn Uffenheimer, betreffend die Thymusdrüse, teilt Herr W. mit, dass eine kleine Dämpfung nach rechts bestand. Herr Spiegelberg erinnert nebenbei an die guten Erfolge der Röntgenbehandlung der Basedowstruma einerseits, jugendlicher Strumen andrerseits.

Weiterhin hielt Herr Mennacher einen Vortrag über einen **Fall von chronischer lymphatischer Leukämie** bei einem elfmonatigen Kinde (veröffentlicht in der Münchener med. Wochenschrift) mit Vorführungen von mikroskopischen Präparaten des Knochenmarkes, der Milz und des Blutes nach May-Grünwald und May-Romanowsky.

Diskussion. Herr Pfaundler bemerkt, dass es sich möglicherweise um das Endstadium einer Anämia pseudoleucämica Jaksch handeln könne; diese zeigen — nach einer Zusammenstellung von Potpeschnigg — häufig am Schlusse leukämische Veränderungen. Im vorliegenden Falle stimmt das Bild klinisch mit dem von Jaksch überein, die Blutuntersuchungen wurden

erst 4 Wochen vor dem Tode gemacht. Die Differenzen der Blutkörperzahlen schwanken meist noch innerhalb der Fehlergrenzen.

Herr Seitz hat ähnliche Beobachtungen betreffs der Anämia splenica gemacht.

Herr Mennacher brachte noch einen Fall zur Kenntnis: Vierjähriger Knabe erkrankte an Scharlach und Scharlachrheumatismus; fieberfrei am 9. Tage; 11.—14. Tag Entwicklung einer Tonsillitis abscedens beiderseits, keine diphtheritischen Symptome; solche traten nach Entleerung eines Abszesses in deutlichen festen Membranen unterhalb der Öffnung auf; die Seruminjektion wurde angesichts des guten Allgemeinbefindens, besonders nach Entleerung des zweiten Abszesses, und des Gesamtbildes vom Kulturergebnis abhängig gemacht; dieses brachte als Überraschung typische Diphtheriebazillennester. Seruminjektion; nach einem Tage Entfieberung, nach zwei Tagen Verschwinden der Membranen, nach sieben Tagen in Rachen und Nase keine Diphtheriebazillen mehr. Der Knabe dürfte ein latenter Bazillenträger gewesen sein. Herr Pfaundler: Die phlegmonöse Angina reagiert auf Kälte besser, als auf warme Umschläge, was auch Herr Seitz bestätigt, doch ist die Wärme zur Beschleunigung der Einschmelzung wünschenswert. Auf eine Mitteilung von Herrn Adam, dass seine diesjährigen Scharlachfälle, obwohl in mehrkindrigen Familien, alle unter dem schulpflichtigen Alter blieben, die Schulkinder derselben Familien meist verschont blieben, betont Herr Pfaundler, dass ein bereits „familiarisierter“ Scharlach weniger gefährlich erscheine, als ein von aussen frisch eingeschleppter. — Am Schlusse der Sitzung zeigte Herr Spiegelberg den Magen eines 7½ Monate alt an Hydrocephalus atrophisch verstorbenen Kindes, das 3 Monate lang an zunehmendem Erbrechen litt, im spastischen Stadium endete; der Magen war ohne Pylorusverengerung oder -verdickung systolisch stark kontrahiert, verkleinert und fasste unter Druck nur 25—30 ccm Wasser.

Über einen Fall von **spastischer Pylorusstenose**, schon früher der Gesellschaft vorgeführt, berichtete Herr Reinach in der Julisitzung. Beginn vier Wochen nach der Geburt bei einem künstlich ernährten Kinde, häufiges Erbrechen, lange weilende Nahrungsreste, Verstopfung, sichtbare Magenperistaltik, Magensteifung; Tumor nicht fühlbar; Abmagerung; Mangel freier Salzsäure 2½—3 Stunden nach Mahlzeit. Therapie: Magenspülungen, Brustbeinahrung, später Buttermilchkonserve; allmählich Milchernährung. Nach 4½ Monaten Verschwinden der Erscheinungen, Zunahme, Frische; durch Bilder beleuchtet. Anästhesin $3 \times 0{,}25$ p. d. war ohne deutlichen Erfolg geblieben.

Diskussion. Herr Pfaundler fasst die Unterscheidungsmerkmale der spastisch-funktionellen und angeborenen organisch-hypertrophischen Pylorusstenose zusammen. Die Schmerzen nach der Nahrungsaufnahme bedingen eine gewisse „Trinkscheu“.

Des weiteren brachte Herr Reinach 21 Röntgenaufnahmen von sieben hereditärsyphilitischen Säuglingen. Die Skiagramme der unter den Erscheinungen der Parrotschen Paralyse geschwellten Ellenbogenknochen ergaben zum Teil hochgradige osteochondritische Veränderungen an den epiphysären Verknöcherungszonen, zum Teil Aufhellung dieser Partien; Osteophytenbildung, Einschmelzungen; des weiteren periostale Schalenbildungen. Bei einem Falle schwanden nach 2½ Monate langer spezifischer

Behandlung hochgradige periostale Auflagerungen auch an der Tibia. Auch die in Zwischenräumen aufgenommenen Bilder der anderen Fälle ergaben Besserungen und Ausheilungen. Bei einigen Kindern bestand ausgeprägte Rachitis.

Drittens brachte Herr Reinach Bilder eines der Gesellschaft vor Jahresfrist vorgeführten Falles von **Barlowscher Krankheit.** Der Fall hatte 14 Tage vor Beginn der Beobachtungen mit nervösen Symptomen begonnen, bot damals Zahnfleischblutungen, Hämophthalmus ext., Anschwellungen an Ober- und Unterschenkel, hochgradigen Berührungsschmerz, Petechien, Anämie. Heilung unter Verabreichung von roher Milch und Fruchtsäften binnen 3—5 Wochen.

Die Röntgenogramme des Oberschenkels zeigten breite Aufhellung hinter der aufgelockerten epiphysären Ossifikationszone; von dieser aus medial und nach oben Osteophytenbildung; die Aufhellung, die die Corticalis durchbricht, entspricht wahrscheinlich einer Blutung unter der Perioste. Nach 8 Monaten war das Röntgenogramm normal.

Herr Mennacher berichtete über einen Fall von **akuter Peritonitis** durch Fremdkörperperforation, eine schräg vor der Wirbelsäule durch Röntgenbild festgestellte, durch das Duodenum gedrungene Haarnadel. Die Unterlassung eines Eingriffes führte 4 Wochen später zum tödlichen Zwischenfall.

Herr Wolff a. G. brachte noch das Präparat einer Hydropyelonephrose eines elfmonatigen, ohne festzustellende Ursache verstorbenen Kindes; im Anschluss daran Erzählung von Fällen von Nierenverletzungen durch die Herren Adam und Seitz. — Ferien. — Spiegelberg.

Bericht über die Verhandlungen der pädiatrischen Sektion der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien[1]).

Schuljahr 1905/06.

Von

Dr. C. v. PIRQUET.

Sitzung vom 2. November 1905.

Fritz Spieler demonstriert ein 2jähriges, hereditär luetisches Mädchen mit **symmetrischer lokaler Asphyxie** der unteren Extremitäten und allgemeiner Hautangioneurose, die sich im Auftreten von Urticariaquaddeln auf Kältereize äussert. Die Affektion stellt eine Form der Reynaudschen Krankheit dar und ist mit jenen Fällen verwandt, wo durch Endarteriitis syphilitica symmetrische Gangrän hervorgerufen wird.

Knöpfelmacher stellt zwei Fälle von **kongenitalem Myxödem** vor, Sperk einen Säugling, welcher in der Glutaealgegend einen kronenstückgrossen **Mongolenfleck** zeigt.

Leiner zeigt Kulturen des **Bacillus fusiformis**, der bei Angina und Stomatitis ulcerosa, bei Noma, Balanitis erosiva und als Mischinfektion bei Diphtherie zu finden ist. Er ist obligat anaerob, die Kulturen sind charakterisiert durch einen intensiven fauligen Geruch.

Escherich berichtet über den Congrès des gouttes de lait in Paris und bespricht die **Einrichtung der Schutzstelle des Vereins Säuglingsschutz** in Wien. Um Prophylaxe üben zu können, werden nur Kinder unter vier Wochen neu aufgenommen; in erster Linie wird die natürliche Ernährung durch Unterstützung der stillenden Mütter mit 1—2 l Milch täglich gefördert. Bei künstlicher Ernährung wird die Milch für alle Kinder unter 6 Monaten in Einzelportionen abgegeben, was zwar den Betrieb sehr verteuert, aber die Mutter zwingt, die Anzahl und Grösse der Mahlzeiten einzuhalten. Die Trinkflaschen fassen 150 ccm und sind birnförmig: der runde Boden lässt sich besser reinigen, er zerspringt nicht so leicht bei der Erwärmung und hat ferner den Vorteil, dass die Mutter die Flasche nur in dem Tragkästchen stehen lassen kann, das durch einen Blechbelag für Wasserkühlung eingerichtet ist. Die Milchmischungen geschehen nur in den einfachen Proportionen 1:1, 1:2, 2:1; als Zuckerzusatz wird meist Soxhletscher Nährzucker verwendet, bei Obstipation Milchzucker.

[1]) Ausführliche Protokolle in der Wiener medizinischen Wochenschrift. 1905 und 1906.

16. November 1905.

Neurath demonstriert ein 14jähriges Kind mit **posthemiplegischer Epilepsie,** das eine halbseitige Steigerung der Hautreflexe auf der paretischen Seite zeigt. Diese Steigerung ist nach Redlich durch einen kortikalen Reizzustand zu erklären.

Hermann Schlesinger zeigt einen 10jährigen Knaben mit **Pseudohypertrophia muscularis,** bei welchem ein komplizierendes Myxödem durch Thyreoideabehandlung rasch geheilt wurde, während die Pseudohypertrophie keine Veränderung erfuhr. Die Koinzidenz dürfte daher eine zufällige sein.

Ludwig Jehle demonstriert zwei **Dysenteriefälle,** die mit „Kruse-Serum" erfolgreich behandelt wurden. Er führt ferner die bakteriologische Methode vor, deren er sich bedient, um in der Darmflora Bakterium Kruse-Shiga und Bakterium Flexner zu unterscheiden. Er verimpft die einzelnen Kolonien der Platte in kleine Röhrchen, welche einen durch Lackmus gebläuten Rinderserum-Mannit-Nährboden enthalten. Schon nach einigen Stunden zeigt sich Bacterium coli durch Rotfärbung und Gasbildung, Flexner durch einfache Rotfärbung an, während Kruse-Shiga weder Gas noch Säure bildet. Zur sterilen Stuhlentnahme bedient sich Jehle einer vorn siebartig durchlöcherten Glaspipette, mittelst welcher man einige Kubikzentimeter Kochsalzlösung in den Mastdarm einbläst und dann den verdünnten Stuhl aufsaugt.

Brandweiner zeigt einen **Lichen ruber planus,** Max Horn ein 7jähriges Mädchen mit **Rheumatismus nodosus.** Hier bildeten sich nach mehreren Choreaperioden und im unmittelbaren Anschluss an Endocarditis unter rheumatischen Schmerzen erbsengrosse subkutane Knötchen, die hauptsächlich in der Nähe der Gelenke lokalisiert sind.

Hecht demonstriert **eine Probe zur Bestimmung des Fettes in den Fäzes.** (Siehe Jahrbuch für Kinderheilkunde. 1905.)

F. Hamburger stellt einen 11jährigen Knaben vor, welcher neben typischen Lokalisationen einer **post-diphtherischen Lähmung** eine seltene Form derselben aufweist, nämlich Lähmung des linken Musculus hyoglossus.

Zappert berichtet als **Beitrag zur Entstehung der Epilepsie** über ein 16jähriges Mädchen, das vor drei Jahren mit Kopfschmerzen und Schwindel erkrankte. Aus dem Bestehen von beiderseitiger Stauungspapille und einer zuerst linksseitigen, dann rechtsseitigen Abducenslähmung wurde die Diagnose Tumor cerebri gestellt. Im Verlaufe von $^3/_4$ Jahren verschwanden diese Symptome; es stellte sich dagegen eine typische Epilepsie ein. Wahrscheinlich verursachte ein Herd in der Ponsgegend zuerst die Tumorsymptome und nach seiner Ausheilung „symptomatische epileptische Anfälle". In ähnlicher Weise können nach der durch Encephalitis bedingten cerebralen Kinderlähmung die Lähmungserscheinungen schwinden, während die Konvulsionen fortbestehen. (Rosenberg.) Vielleicht lassen sich bei genauer Anamnese viele Fälle von genuiner Epilepse auf encephalitische Erkrankungen im Kindesalter zurückführen.

14. Dezember 1905.

Hochsinger demonstriert ein 16 Monate altes Kind mit **Morbus coeruleus,** bei dem Cyanose und Herzgeräusche nur zeitweise auftreten.

Escherich demonstriert den abnorm langen und geschlängelten, partiell erweiterten Dickdarm eines $3^1/_2$ Monate alten Kindes, das unter den

Erscheinungen der **Hirschsprungschen Krankheit** nach kurzem Aufenthalte im Spitale gestorben war, ferner ein 2 Monate altes Kind mit **Chondodystrophie.**

Rach demonstriert das anatomische Präparat eines **cystischen Tumors der Hirnbasis,** der als Plattenepithelkarzinom von den epithelialen Resten des Hypophysenganges ausgegangen war. Klinisch bot das 5jährige Mädchen progrediente Hirndruckerscheinungen.

Fritz Spieler zeigt ein 12jähriges hereditär luetisches Mädchen mit **Osteopereostitis luetica** und exzessivem Längenwachstum der rechten Tibia.

Münz demonstriert **zwei Bakterienstämme,** von denen einer aus dem Harne einer 9jährigen, an Cystitis erkrankten Patientin, der andere aus dem Stuhle desselben Kindes stammt. Die Stämme zeigen einige kulturelle Unterschiede von Bacterium coli.

Norbert Swoboda demonstriert die Leiche eines $3^1/_2$ Monate alten Falles von **Myxödem,** Hochsinger einen Fall von **Glossitis diffusa heredosyphilitica.**

S. Weiss berichtet über die Erfolge der in einem Arbeiterbezirke Wiens eingerichteten **Milchverteilungsstelle.** Er will die Frage der Säuglingsfürsorge unter Teilnahme der praktischen, insbesondere der Armenärzte lösen. Die Mütter können während der Gravidität in „Milchkassen“ einzahlen. Stillen die Mütter das Kind selbst, so erhalten sie eine Unterstützung von 20—50 Kronen; wenn das Stillen nicht durchführbar ist, so wird durch 6 Monate Säuglingsmilch in Portionsflaschen von der Verteilungsstelle verabreicht.

18. Januar 1906.

Arthur Goldreich zeigt eine **sublinguale Geschwulst** bei einem 10monatlichen Kinde mit Pertussis und empfiehlt die Extraktion der beiden unteren Schneidezähne, falls es nicht auf andere Weise gelingt, die Geschwulst zum Schwinden zu bringen.

Bela Schick zeigt die Rachenorgane eines an **Purpura haemorrhagica** nach Scharlach verstorbenen Kindes, Karl Preleitner das Präparat einer **angeborenen Dünndarmstenose,** ferner ein 10 Wochen altes Kind mit **angeborener partieller Makrosomie:** Vergrösserung der linken Gesichtshälfte und der linken oberen Extremität.

Escherich demonstriert die Organe eines 9jährigen Mädchens: **Multiple Leberabszesse,** entstanden durch Thrombose der Vena ileocolica und Vena portae nach einem perityphlitischen Douglasabszess. Die Diagnose Leberabszess schien durch die Probelaparotomie widerlegt, welche keinen sichtbaren oder tastbaren Herd in der Leber nachwies, wurde aber durch die Obduktion bestätigt.

Schwoner stellt ein 10jähriges Mädchen mit **Kropfherz** vor: Leichte Struma, Pulsbeschleunigung und hebender Spitzenstoss.

F. Hamburger demonstriert ein 3jähriges Mädchen mit **primärer Tuberkulose der Vulva.** Das Kind kam vor $1^1/_2$ Jahren wegen Bubonen der Leistendrüsen in Behandlung. Als Ursache ergab sich bei dem sonst vollkommen kräftigen und gesunden Kinde ein unscheinbares Geschwür an der Kommissur der Labien, welches Tuberkelbazillen enthielt. In den nächsten Monaten magerte das Kind ab und verfiel einer schweren

Skrophulose. Gegenwärtig sind die Leistendrüsen geschwollen, die eine gerötet und fluktuierend. Der allgemeine Ernährungszustand hat sich etwas gebessert. Die Infektion kam wahrscheinlich dadurch zustande, dass das Kind im Zimmer einer Tuberkulösen auf dem Fussboden herumrutschte.

Arthur Schüller stellt ein 8jähriges Kind mit linksseitiger cerebraler Kinderlähmung nach Encephalitis vor, welches an der rechten Schädelhälfte **Ossifikationsdefekte** zeigt. Wahrscheinlich hatte die Encephalitis einen **einseitigen Hydrocephalus** zur Folge gehabt.

Gustav Riether zeigt das Präparat einer **Transposition der grossen Gefässe.** Trotzdem dadurch 2 getrennte Kreisläufe geschaffen waren und das arterialisierte Blut immer wieder zu den Lungen floss, konnte das Kind 2 Monate lang leben. Riether meint, dass ein offenes Foramen ovale eine gewisse Blutmischung zwischen dem arteriellen und dem venösen Kreislaufe erlaubte.

Lehndorff, **(Über Lymphozytenleukämie im Kindesalter)** hat 3 Fälle beobachtet, bei denen verschieden weit vorgeschrittene Entwicklungsstadien desselben Prozesses gefunden wurden. Bei dem 1. Falle, einem 5½jährigen Mädchen, war ein mächtiges mediastinales Lymphosarkom von der Thymus ausgegangen. An seinem Aufbau waren hauptsächlich grosse Lymphozyten beteiligt, welche in einer Zahl von 50—100000 das Blutbild beherrschten. Im 2. Falle war nirgends ein eigentlicher Tumor zu sehen, aber eine mächtige Vergrösserung des lymphatischen Gewebes des Darmes, besonders des Wurmfortsatzes. Histologisch wurde überall atypisches aggressives Wachstum nachgewiesen. Das 3. Kind bot histologisch dasselbe Bild, unterschied sich aber makroskopisch dadurch, dass sich bei der Obduktion bloss mässig vergrösserte lymphatische Organe nachweisen liessen. Bei kritischer Sichtung der neuesten Literatur kommt Lehndorff zu dem Schlusse, dass der Blutbefund bei Leukämie keinen einheitlichen Krankheitsbegriff charakterisiert, sondern nur als bedeutungsvolles Zeichen einer allgemeinen Erkrankung des gesamten lymphadenoiden Gewebes aufzufassen ist, welches sich wieder entweder als einfache Hyperplasie oder als sarkomatöse Wucherung darstellen kann. Im Kindesalter verläuft die Lymphozytenleukämie bösartig. Histologisch überwiegen die atypisch wuchernden aggressiven Formen der Leukosarkomatose. Auffallend häufig bildet die Thymus den Ausgangspunkt.

1. Februar 1906.

B. Panzer stellt einen 13jährigen Knaben mit **Tuberkulose der Nasenschleimhaut** vor, die hier nicht als fibromartiger Tumor, sondern als Infiltrat mit ulzerierter Oberfläche erscheint.

Escherich demonstriert Präparate, welche von Fällen mit **embolischen Prozessen bei postdiphtherischer** Herzschwäche stammen. Marfan hat jüngst wieder auf Trombenbildung im Herzen als Folgezustand der diphtherischen Myocarditis aufmerksam gemacht. Seither konnte Escherich 4 Fälle beobachten, von denen 3 erst durch die Obduktion nachgewiesen wurden, während bei einem die Diagnose intra vitam aus den Symptomen des Niereninfarktes gestellt werden konnte. In allen Fällen war eine septisch-toxische Form der Diphtherie vorausgegangen, am 11. bis 15. Tag hatten die Zeichen der Herzschwäche eingesetzt, denen in 3 Fällen der Tod folgte. Ausser

Thromben, welche hauptsächlich die Spitze des linken Ventrikels betrafen, fanden sich Niereninfarkte und Embolien der Lungenarterien. Der überlebende Fall, ein 4jähriges Mädchen, zeigte am 17. Krankheitstage neben Symptomen von Herzschwäche eine plötzliche Hämaturie. Schon die nächsten Urinportionen waren lichter, nach 18 Stunden war der Harn frei von Blut. Dabei keine Zylinder, nicht mehr Eiweissgehalt, als der Blutbeimengung entsprach. Nach einigen Tagen folgte eine zweite Attacke von Hämaturie, die schon nach 8 Stunden beendet war. Escherich sieht die Thrombenbildung als eine Folge der Zirkulationsstörung an, während Marfan geneigt ist, darin einen infektiösen Prozess zu erblicken.

Knöpfelmacher stellt ein 3jähriges Kind mit **Hydrocephalus chronicus** vor. Der Schädel hat einen Umfang von 66 cm, der Inhalt des Gehirnschädels wird durch Füllung eines Gipsabgusses mit 4$^1/_2$ Litern bemessen; $^2/_5$ des Gesamtgewichts entfallen auf den Gehirnschädel. Seit drei Monaten erfolgt kein Wachstum des Umfanges mehr. Die Nähte haben sich geschlossen. Der Augenhintergrund, der früher eine verschwommene Papille geboten hatte, ist normal geworden. Gleichzeitig haben sich die psychischen und motorischen Funktionen des Kindes gebessert, seine Intelligenz entspricht jetzt etwa der eines einjährigen Kindes. Der Vortragende glaubt, dass die Lumbalpunktion, welche hier im Laufe von zwei Jahren 66mal ausgeführt wurde, wenn auch nicht den Stillstand des Prozesses, so doch das Überstehen der gefährlichsten Krankheitsperiode bewirkt habe. Die Punktionen, bei welchen jedesmal 20—30 ccm entleert wurden, schienen mit Ausnahme leichter Fiebersteigerungen anstandslos vertragen zu werden.

Diskussion.

Neurath hat einen Hydrocephalus durch Verschluss des Foramen Magendi gesehen und fürchtet, dass in solchen Fällen die Lumbalpunktionen schaden könnten.

Hochsinger warnt vor einer Überschätzung dieser Operation, da der hydrocephalische Prozess sehr oft auch spontan zum Stillstande kommt.

Escherich ist mit der Lumbalpunktion sehr zufrieden. Am meisten spricht für ihre Wirkung, dass in mehreren seiner Fälle die Eltern, welche Änderungen in den psychomotorischen Funktionen des Kindes viel besser sehen als der Arzt, selbst um die Wiederholung der Lumbalpunktion baten. So deletär die Ventrikelpunktion war, so ungefährlich ist die Lumbalpunktion. Bei 600—700 Punktionen, die auf seiner Klinik ausgeführt wurden, hat er niemals eine schädliche Wirkung gesehen.

Knöpfelmacher betont, dass er die Lumbalpunktion nicht als ein ätiologisches, sondern als ein den Hirndruck erleichterndes, symptomatisches Heilmittel ansieht. Eine allerdings vorübergehende Besserung bewirkt sie daher auch bei tuberkulöser Meningitis. Eine Verlegung des Foramen Magendi ist in den Fällen ausgeschlossen, wo die Lumbalpunktion erhöhten Druck ergibt.

Leiner stellt einen 3jährigen Knaben vor, bei welchem nach 4 g Brom eine **Bromakne** eingetreten war. In einem anderen Falle war die Bromakne darauf zurückzuführen, dass die Mutter, welche das Kind stillte, als Epileptikerin Erlenmayersche Mischung nahm. Die Affektion trat schon in der zweiten Lebenswoche auf, verschwand, nachdem die Brust- durch

Kuhmilch ersetzt worden war. Trotz dieses unverkennbaren ätiologischen Zusammenhanges war in der Muttermilch kein Brom chemisch nachzuweisen.

Ludwig Jehle berichtet über eine **Grippeepidemie, hervorgerufen durch den Micrococcus catarrhalis.** 5 Kinder der Säuglingsstation der der pädiatrischen Klinik erkrankten kurz nacheinander unter ähnlichen Symptomen: hohes Fieber, mässiger Schnupfen, starke Gewichtsabnahme, geringe subjektive Störungen. Die in den Couveusen isolierten Kinder blieben verschont. Jehle fand nun im Nasensekret bei allen fünf Kindern, teils knapp vor der Erkrankung, teils während derselben, den Micrococcus catarrhalis. Nach der Einträufelung von Pyocyanase in den Nasengang war der Mikrococcus nicht mehr nachzuweisen.

15. Februar 1905.

R. Neurath demonstriert ein 6 Wochen altes Kind mit multiplen Missbildungen und nervösen Symptomen, die er durch **kongenitale Kernaplasie** erklärt; ferner ein 6jähriges Mädchen im Initialstadium der **Sklerodermie.** Das Leiden begann vor 2 Monaten mit einer Anschwellung der linken Parotisgegend. Von dort ausgehend wurde die Haut des Gesichtes blass und derb. Jetzt ist die Veränderung auch auf den Rumpf und einen Arm fortgeschritten. (5 Monate später hat sie die Haut des ganzen Körpers, mit Ausnahme des Bauches, ergriffen, gleichzeitig besteht Lungenspitzenkatarrh und Lichen scrophulosorum. Anm. d. Ref.)

Rach demonstriert die Präparte eines **Sarkoms des Kleinhirns und Rückenmarkes.** Der 8jährige Knabe erkrankte nach einem Falle auf das Hinterhaupt und starb nach Ablauf von 4 Wochen.

H. Lehndorff führt einen 6jährigen Knaben vor, der nach poliomyelitischer Lähmung der unteren Extremitäten zum **Handgänger** geworden ist.

Grüner: **Über den Einfluss des Kochsalzes auf die Hydropsien des Kindesalters.** Durch tägliche Bestimmung des Körpergewichtes, der Chloraufnahme in der Nahrung und der Chlorabgabe im Harne erhielt Grüner eine Reihe sehr instruktiver Kurven. Am klarsten liegen die Verhältnisse bei kardialen Ödemen: diese schwanden bei kochsalzarmer Diät in nahezu kritischer Weise und konnten durch reichliche Kochsalzzufuhr wieder hervorgerufen werden; die Körpergewichtskurve geht hierbei der Chlorretention völlig parallel. Auch bei Nephritis führt plötzliche Steigerung der Kochsalzzufuhr in der Regel zu mässiger hydropischer Gewichtssteigerung, die jedoch nicht immer parallel mit der Chlorretention geht und auch nicht immer durch die chlorarme Diät prompt zum Abfall gebracht werden kann. Auf Grund seiner Versuche empfiehlt Grüner bei renalen und besonders bei kardialen Hydropsien die Anwendung der kochsalzarmen Diät, welche sich bei Kindern leicht durchführen lässt: Milch, Milchspeisen, kochsalzarmes Brot, Früchte, kochsalzlose Mehlspeisen, Kartoffeln, ungezalzene Eier.

1. März 1906.

Norbert Swoboda stellt ein 18monatliches Kind mit **Morbus caeruleus** vor, das bei jeder Stuhlentleerung einen stenokardischen Anfall zeigt; das systolische Geräusch verschwindet im Anfalle. (Die Obduktion ergab Septumdefekt mit Stenose der Arteria pulmonalis.)

Er demonstriert ferner einen 9 Monate alten Säugling mit einer seit 6 Monaten bestehenden schmerzhaften **Beugekontraktur des linken Hüftgelenks**. Sie wurde für eine beginnende Koxitis gehalten, bis der Versuch einer antiluetischen Kur Besserung brachte und die Diagnose auf Lues stellen liess.

Diskussion.

Zappert hält die Annahme eines syphilitischen Gelenkprozesses durch die blosse Heilwirkung des Kalomels nicht für genügend begründet. Er hat eine ähnliche Kontraktur gesehen, welche durch einen tiefen, inguinalen Lymphdrüsenabszess bedingt war, und macht auf die Mitteilung Svehlás aufmerksam, der koxitisähnliche Beinstellungen bei Kindern mit Mastdarmfissuren beobachtete.

Friedjung berichtet über **eine ungewöhnliche Störung der Laktation**. Die Milchsekretion einer anscheinend ganz gesunden Frau sistierte — am 22. Lebenstage des Kindes — innerhalb 12 Stunden fast vollständig, um sich in den nächsten Tagen allmählich wieder herzustellen. Dabei verfiel das Kind in einen durch sonst nichts erklärten fieberhaft dyspeptischen Zustand, der beim Einsetzen der Sekretion rasch wieder verschwand.

Siegfried Weiss: Um die **Säuglingsernährung im Arbeiterhaushalte**, speziell im Wiener Arbeiterbezirk Favoriten, kennen zu lernen, will die Säuglingsfürsorgestelle dieses Bezirkes in Zusammenarbeit mit den Armenärzten eine Statistik auf breiter Basis unternehmen.

15. März 1906.

Norbert Swoboda demonstriert ein $4^1/_2$jähriges tuberkulöses Kind mit **Lichen scrophulosorum**, der anfangs unter dem Bilde eines Herpes tonsurans verlief.

Brandweiner stellt einen 5jährigen Knaben mit **Xanthoma tuberosum** vor, Preleitner ein 10jähriges Mädchen mit **tuberkulösem Zerfall der knorpeligen Nasenscheidewand**.

Escherich demonstriert ein 6 Wochen altes Kind, dessen hühnereigrosser **Nabelschnurbruch** unter Trockenbehandlung mit Dermatolpulver unter Granulationsbildung ausgeheilt ist.

Franz Hamburger: **Die Perkussionsbefunde an der Wirbelsäule bei Pleuritis**. Als Gegenstück der von Rauchfuss beschriebenen Dämpfungszone, die auf der gesunden Seite neben der Wirbelsäule zu finden ist, lässt sich bei starker Perkussion innerhalb der pleuritischen Dämpfung eine paravertebrale Aufhellungszone nachweisen. Dieser Befund ist von Wichtigkeit für die Theorie des Perkussionsschalles. Durch die Autorität Skodas, welcher jene Bedeutung der Brustwand für die Entstehung des Lungenschalles leugnete, ist die Erinnerung an die Versuche Mazonns völlig verdrängt worden, welche beweisen, dass man nicht bloss die Tiefenwirkung, sondern auch die Oberflächenwirkung der Perkussion zu berücksichtigen habe. Die paravertebrale Aufhellung verschwindet, der Schall neben der Wirbelsäule erscheint gedämpft, wenn man die Rippen der gesunden Seite durch Auflegen der Hand fixiert, ein klarer Beweis dafür, dass das Mitschwingen der Brustwand die Ursache der paravertebralen Aufhellung ist.

10. Mai 1906.

Hochsinger demonstriert ein 6 Monate altes Kind mit angeborener **Dextrocardie und Cyanose**, bei dem das Röntgenbild und das bei Erregungszuständen auftretende sausende systolische Geräusch auf einen Defekt des Kammerseptums mit Erweiterung der Lungenarterien schliessen lässt.

Drey stellt ein 7jähriges Mädchen mit **Rachitis tarda** vor. Es erkrankte vor 4 Monaten mit starken Schmerzen beim Gehen. Seit dieser Zeit haben sich bedeutende Verkrümmungen und Auftreibungen der Epiphysen entwickelt. Drey hat in 20 Jahren unter etwa 50000 Rachitikern nur 5—6 Fälle von Rachitis tarda gesehen. Sie kann entweder kontinuierlich als chronische Erkrankung aus der Frührachitis hervorgehen; in solchen Fällen findet man hochgradige Deformitäten und Infraktionen, oder es erkranken, wie im vorliegenden Falle, gesunde Kinder plötzlich in einem späteren Lebensjahre. Diese Form möchte Drey lieber als Rachitis adolescentium bezeichnen.

Diskussion:

Kassowitz hat von dieser zweiten Gruppe eine Anzahl Fälle gesehen, zumeist Mädchen gegen Eintritt der Pubertät. Typisch sind die heftigen Schmerzen in den Handgelenken, rasch eintretende Auftreibungen der Hand- und Fussknöchel, Verkrümmungen der Tibien. In dieses Gebiet gehört auch klinisch und histologisch der schmerzhafte Plattfuss und das Genu valgum, die sich ebenfalls häufig in der Pubertätszeit entwickeln.

Lehndorff demonstriert einen 16 Monate alten Knaben mit **Elephantiasis congenita des Präputiums**. Schon wenige Tage nach der Geburt war ein ausgedehntes Ödem der Genitalien vorhanden, das in den nächsten 6 Monaten allmählich verschwand. Nur die Verlängerung und Verdickung des Präputiums ist unverändert geblieben.

Diskussion:

Friedjung hebt hervor, dass bei Kindern die Genitalien eine Prädilektionsstelle für Ödem sind. Die Lymphgefässe dieser Gegend müssen eine besondere Disposition zu Stauungsvorgängen haben.

Knöpfelmacher glaubt, dass die bei Neugeborenen häufigen genitalen Ödeme durch Stase bei der Geburt hervorgerufen werden.

Zappert will sie durch placentare Einflüsse im Sinne Halbans erklären. Sowie die Brustdrüsen der Mutter und Neugeborenen gleichzeitig zur Sekretion angeregt werden, so neigen Schwangere und Neugeborene zu Ödemen.

Escherich hat bei Kindern mit schwacher Zirkulation Ödeme der Genitalgegend sowie der unteren Extremitäten infolge der zirkulären Umschnürung durch den Nabelverband auftreten gesehen.

Neurath weist darauf hin, dass das Ödem des Mons veneris häufiger bei Knaben als bei Mädchen beobachtet wird und zwar besonders beim Bestehen einer stärkeren epithelialen Verklebung oder einer Phimose mit sekundären Reizzuständen. Nach Beseitigung dieser Anomalien schwindet oft das Ödem in kurzer Zeit.

Fritz Spieler demonstriert das anatomische Präparat eines kongenitalen Vitiums: **Cor biloculare simplex** mit Transposition der grossen Gefässe. Das Kind starb an tuberkulöser Meningitis.

Dehne: **Organisation der Schutzstelle des Vereines „Säuglingsschutz" in Wien.** Gegenwärtig stehen 482 Kinder in Behandlung der Schutzstelle. Für die Brustkinder wird den Müttern als Stillprämie 1 Liter Vollmilch oder 2 Liter Magermilch täglich verabreicht, die künstlich genährten Kinder erhalten die ihrem Alter entsprechende Milchmischung trinkfertig in 5—7 Portionsflaschen. Die Milch wird in den Verdünnungen 1 : 2, 1 : 1 und 2 : 1 abgegeben; von anderen Milchgattungen wurde Szekelymilch und Buttermilch mit gutem Erfolge verwendet. Von den im Laufe des Jahres 1905 versorgten Brustkindern starben 6,7 pCt., von den Kuhmilchkindern 18,6 pCt. Die Zwiemilchkinder verhielten sich mit einer Mortalität von 7,5 pCt. fast so günstig wie die Brustkinder. An Darmkatarrh starb nur ein einziges Brustkind, 2 Zwiemilchkinder, 24 künstlich genährte.

Escherich betont den Unterschied zwischen seiner Schutzstelle und den meisten Organisationen für Säuglinge: Sie ist kein Ambulatorium mit Milchverteilung, sie beschäftigt sich nicht mit den kranken, sondern mit den gesunden Kindern, und bezweckt nicht Therapie, sondern Prophylaxe.

31. Mai 1906.

F. Hamburger zeigt an der Hand eines entsprechenden Falles, dass man bei Pleuritis exsudativa die von ihm beschriebenen **vier Zonen verschiedenen Perkussionsschalles** auch auf der Vorderseite nachweisen kann. Man findet, wenn das Exsudat reichlich genug ist, eine relative Dämpfung in der parasternalen Zone auf der gesunden Seite, eine relative Aufhellung in der parasternalen Zone der kranken Seite.

A. Goldreich demonstriert einen 4 Wochen alten Säugling mit **Störungen der Knochenentwicklung**: Knochenlücken am Schädel, radioskopisch sichtbare Verdickungen der Extremitätenknochen. Rachitis ist auszuschliessen; in Frage kommen Lues oder Osteogenesis imperfecta.

von Pirquet demonstriert zwei Kinder mit **galvanischer Übererregbarkeit**, die in dem einen Falle von Facialisphänomen, in dem anderen von keinem sonstigen Symptom latenter Tetanie begleitet ist. Er zeigt gleichzeitig sein Schema der Notierung galvanischer Befunde, welches eine rasche Orientierung über den Erregbarkeitszustand ermöglicht.

Fritz Spieler demonstriert einen Neugeborenen mit **Mikrognathie und Ankylostoma.**

J. K. Friedjung führt einen viermonatlichen Knaben vor, bei dem seit der dritten Lebenswoche ein chronisches **„idiopathisches Ödem" der Genitalgegend** besteht. Er bringt es mit leichten Infektionen des Nabelstumpfes in Zusammenhang.

Knöpfelmacher schliesst daran die Vorstellung eines zweitägigen Knaben mit prallem zirkumskripten **Ödem der Regio pubica;** ihm scheint am wahrscheinlichsten, dass diese lokalen Ödeme des Neugeborenen durch eine gelegentlich des Nabelabfalles auftretende Lymphstauung zu erklären seien.

Sperk, **Erfahrungen aus der Säuglingsabteilung des St. Anna-Kinderspitales 1905.** Bei vorwiegend künstlicher Ernährung muss für 2—3 Säuglinge eine Pflegerin gerechnet werden. Nur dadurch war es möglich, Pyodermien vollständig fernzuhalten. Intertrigo und Soor kamen auf der Säuglingsabteilung nicht vor. Als sehr zweckmässig haben sich die von Prof. Escherich angegebenen Brutzellen, welche einerseits für Früh-

geburten, andererseits zur Isolierung infektiöser Kinder verwendet wurden, bewährt. Bei Frauenmilch zeigte sich nur einmal Resistenz gegen die Kost in Form von Fettstühlen. Während der Menses fand sich häufig Unruhe der Kinder, Gewichtsabnahme, dabei als objektiver Befund nur leicht dyspeptische Stühle. Die Zahl der Schlafstunden ist beim gesunden Kind sehr gleichmässig 14—15, davon $^2/_3$ in der Nacht, $^1/_3$ bei Tag. Beim Übergang von der Frauen- zur Kuhmilch zeigten sich mehrmals Kuhmilchnährschäden: Anämie, Unruhe, einmal eklamptische Anfälle.

Akute Intoxikationen wurden nicht beobachtet, ebensowenig akute Leukozytose oder eine deutliche Beeinflussung der Körpertemperatur oder der galvanischen Erregbarkeit. Die verschiedensten Ernährungsmethoden ergaben guten Erfolg. Es kommt eben mehr als auf die Zusammensetzung der Nahrung (wenn diese nicht ganz fehlerhaft ist) auf die allgemeine Pflege und die Art der Darreichung der Nahrung, also auf die Ernährungstechnik an. So gaben Szekélys und Buttermilch sehr gute Erfolge; die vollkommen entfettete Magermilch hingegen ist ausserhalb des Rahmens der erlaubten Nahrungen; sie gehört zu den ganz fehlerhaft zusammengesetzten, da sie bei gleicher Technik sehr schlechte Resultate ergab.

21. Juni 1906.

Norbert Swoboda und K. Ullmann demonstrieren Kinder mit **Epidermolysis bullosa hereditaria**, Sluka einen Fall von **Malaria**.

Rach zeigt die Organe eines 13jährigen Mädchens, das an **Haemorrhagia cerebri bei hochgradiger Arteriosklerose** und Schrumpfniere verstorben ist. Schon vor zwei Jahren war das Kind mit Cystitis in Spitals-Behandlung: Herzhypertrophie und rigide Arterien liessen eine Schrumpfniere vermuten. In der letzten Zeit bestanden Kopfschmerzen, häufiges Nasenbluten, ein leises diastolisches Geräusch über der Aorta. Der Blutdruck betrug (Riva-Rocci) 180 mm.

R. Koenigstein demonstriert ein zehnmonatliches Mädchen mit **schnellenden Fingern**.

K. Hochsinger berichtet über einen **ungewöhnlichen Impfverlauf:** am 15. Tage nach der Impfung traten in der Umgebung des Impffeldes zahlreiche Pockenbläschen auf.

Julius Schütz, **Über die Bedeutung der Salzsäure für die Verdauung des Säuglings.**

Die bisherigen geringen Ergebnisse auf diesem Gebiete sind vor allem darauf zurückzuführen, dass keine einheitliche Meinung über die biologische Bedeutung der einzelnen Bestandteile des ausgeheberten Magensaftes herrscht, speziell im Hinblick auf die Bedeutung der freien und gebundenen Salzsäure. Das Zustandekommen der Pepsinverdauung von Kasein ist nicht an die Anwesenheit freier Salzsäure gebunden. Bei Kuhmilch nimmt das Salzsäurebindungsvermögen nach der Labung beträchtlich ab, nicht so bei Frauenmilch. Das Auftreten freier Salzsäure hängt daher bei Kuhmilchnahrung nicht nur von der Menge der produzierten Salzsäure, sondern auch von der zufälligen Grösse und Vollständigkeit der Labgerinnung ab. Für die Funktionsprüfung des Säuglingsmagens ist nur die Menge der Gesamtsalzsäure massgebend.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

Sämtliche Arbeiten stammen aus dem Jahre 1906, die Jahreszahl ist daher überall weggelassen.

VI. Konstitutionskrankheiten.

Physikalische Therapie der Skrophulose. Von Kuthy. Aus der „Physik. Therapie in Einzeldarstellung". Herausgeb. Marcuse u. Strasser. 17. H.

In den einleitenden Kapiteln weist Verfasser nach, dass und warum der geringere Teil der Autoren sich für die Identität der Skrophulose und Tuberkulose ausspricht und die Mehrzahl der Ärzte die Eigenart und Selbständigkeit der skrophulösen Erkrankung anerkennt.

Die Ursache der Skrophulose ist nach ihm in schlechter Ernährung, Wohnung und besonders auch Hautpflege zu suchen.

Die physikalische Therapie findet bei ihr einen sehr günstigen Boden. Sie hat einzusetzen mit einer entsprechenden hygienisch-diätetischen Behandlung: viel Luft und Sonnenschein, entsprechende Ernährung, Körperbewegung, Hautpflege, rationelle Kleidung und Reinlichkeit. Die Errichtung von Ferienkolonien, Erholungsstätten, Waldschulen hat sich zu diesem Zweck sehr bewährt. Für Luft- und Sonnenbäder tritt Verfasser sehr ein.

Als ausgezeichnetes Stärkungsmittel kommen dann die Luftkuren in den Alpen in Betracht, ganz besonders aber die im Seeklima. Kuthy unterscheidet die exzitierende Wirkung des Alpenklimas und die kalmierende des Seeklimas. Er plädiert dafür, auch im Winter die Behandlung an der See fortzusetzen. Die Wasseranwendung in Form totaler und lokaler Bäder, Waschungen, Douchen mit jedesmal nachfolgender Frottierung ist von grosser Wichtigkeit für Nervensystem, Atmung, Herztätigkeit und Stoffwechsel. Auch ihre prophylaktische abhärtende Bedeutung ist nicht zu unterschätzen.

Eine grosse Rolle spielen die Salz- und Soolquellen bezw. Bäder. Im allgemeinen wird bei der erethischen Form der Skrophulose warm (35° C.), lange (30 Minuten) und mit niederem Prozentgehalt gebadet (bis zu 3 pCt.), während man bei den torpidskrophulösen Individuen schon mit hohem Salzgehalt (9 pCt.) und indifferenten Temperaturen beginnt. Die innerliche Anwendung ist ein mächtiges Adjuvans dieser Soolbadbehandlung der Skrophulose.

Die schönsten Erfolge jedoch weist die Seebehandlung auf, weil sie mit den 3 kräftigen Mitteln des Seeklimas den thermischen Reizen des Wassers und den Effekten der chemischen Differenz des Seewassers gleich-

zeitig arbeitet. Die an Zahl fortwährend zunehmenden Seehospize beweisen dies.

Zum Schluss verbreitet sich der Verfasser dann noch über die günstige Wirkung der Mechanotherapie, der Massage und methodischen Gymnastik. Ebenso erwähnt er die gelegentlich erfolgreiche Anwendung der Bierschen Stauungshyperämie und Röntgenbehandlung. O. Bruns.

Einige Bemerkungen über die Therapie der Skrophulose. Von B. Salge. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 27.

Abgesehen von den blassen, zarten, mageren Kindern mit dem eretischen Typus der Skrophulose, die ans waldige Mittelgebirge, an Orte mit viel sonnigen Tagen gehören, reagieren skrophulose Kinder am besten auf klimatische Seekuren.. Nur die Nordsee hat wirkliches Seeklima in Deutschland, die Ostsee nur Binnenseecharakter. Kräftige, überernährte, pastöse, aber nicht sehr anämische Kinder sollen in Kurorte am offenen Meere, weniger kräftige ans Wattenmeer. Natürlich sollen sie nicht gleich den ganzen Tag am Strande zubringen, sondern ganz allmählich daran gewöhnt werden. Sie dürfen nicht matt, bleich, misslaunig dabei werden und den Appetit verlieren. Nach dem Mittagessen sollen sie einige Zeit ruhen oder schlafen. Durch zu kurze Kuren wird der Erfolg wieder aufgehoben. Die Kinder müssten den ganzen Winter dort bleiben, freilich müssten dann auch die Wintereinrichtungen dort ganz andere sein, eventuell gar für geeigneten Schulunterricht gesorgt werden. Das Seehospiz in Wyk a. Föhr ist z. B. im Winter gar nicht geöffnet, nur in Norderney ist bis jetzt auch Winterbetrieb.

E. Gauer.

VII. Krankheiten des Nervensystems.

Beiträge zur Kenntnis der vererbten Nervenkrankheiten. Von Jenö Kollarit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 30. Bd. 5.—6. H.

In Fortsetzung wertvoller Arbeiten seines Lehrers Jendrassik bringt der Verfasser interessante Ergänzungen unserer Kenntnisse über die vererbten Nervenkrankheiten. Er steht strenge auf dem Standpunkte, dass alles Schematisieren und Aufstellen von Typen zu vermeiden ist und dass bei dieser Gruppe von Nervenkrankheiten Übergänge von allen Formen zu einander bestehen. Von eigenen Beobachtungen solchen Übergangssymptome verdienen Knochenveränderungen bei Pseudohypertrophie, Paralysis spastica, Friedreichscher Tabes, sowie einige Fälle von höchst mannigfachen cerebralen, spinalen und muskulären Merkmalen hervorgehoben zu werden. Ferner fand Verfasser bei Kindern derselben Familie verschiedene Arten von Muskeldystrophie, sowie wahrscheinliche Läsion der Pyramidenstränge und Kombination mit Dystrophie vor. Ein eigentümliches Merkmal bei manchen Formen von Dystrophie sind Muskelverkürzungen ohne Lähmungen, auf die bereits Jendrassik hingewiesen hat. Zu den seltenen Symptomen gehören auch solche vegetativer Art, wie zweiwöchentliche Stuhlentleerung, Urinbeschwerden.

Einige neue Gesichtspunkte entwickelt Verfasser bezügl. der Ätiologie solcher vererbbarer Krankheiten. Wenig Einfluss möchte er der auslösenden Wirkung von Infektionskrankheiten zuschreiben; von 4 Geschwistern seiner

Beobachtungen bekamen z. B. 3 Scharlach, und das verschont gebliebene erkrankte an Dystrophie. Den Alkoholismus hält er selbst für ein Degenerationszeichen und demgemäss eine diesbezügliche Belastung nur als eine Häufung degenerativer Umstände. Die Blutsverwandtschaft der Eltern scheint recht beachtenswert zu sein. Auffallend ist der oft grosse Altersunterschied sowie insbesondere das höhere Alter der Eltern. Auch aus solchen Ehen erkranken vorwiegend die spätgeborenen Kinder.

Über die Frage, ob die Kinder einer Familie im gleichen Alter erkranken, lässt sich schwer eine strikte Antwort geben, da begreiflicherweise die Eltern bei zweitbefallenen Kindern die Krankheit früher erkennen. Manchmal hat man den Eindruck, dass die Krankheit in einer späteren Generation früher einsetzt als in der vorangegangenen.

Anatomisch steht die fehlerhafte Entwicklung der erkrankten Organe fest. Diese sind von vornherein aplasisch und verfallen bald einer Degeneration, wie sie „der vom vorschreitenden Alter bedingten Rückbildung" entspricht. Der sehr lehrreichen Arbeit sind 15 ausführliche, mit Abbildungen versehene Krankengeschichten angeschlosssen. Zappert.

Studien über Poliomyelitis acuta, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der Myelitis acuta. Von Ivar Wickman. Berlin, 1906. S. Karger.

Ausführliche kritische Darstellung der pathologischen Anatomie und der Pathogenese der Poliomyelitis acuta infantum et adultorum an der Hand von neun Fällen (sieben Fälle, die 3—9 Tage, zwei Fälle, die drei bezw. acht Wochen nach dem Beginn der Erkrankung zur Sektion kamen). Der wesentlichste Inhalt ist folgender:

Der Poliomyelitis acuta liegt eine infiltrative Myelitis zugrunde, die als eine disseminierte aufzufassen ist; besonders deutlich tritt dieser disseminierte Charakter in der Medulla oblongata und im Gehirn hervor; daneben kommt es zu oft schon makroskopisch sichtbarem Ödem. In ihrem Auftreten entsprechen die interstitiellen Veränderungen weder den einzelnen Ganglienzellen, noch den verschiedenen Ganglienzellengruppen. (Besonders deutlich in der Medulla, wo die Veränderungen regelmässig stärker ausserhalb als innerhalb der Nervenkerne sind.) Im Rückenmark finden sich regelmässig Veränderungen ausserhalb der Vorderhörner und zwar sowohl in der übrigen grauen Substanz, wie in den weissen Strängen der Pia.

Der Prozess ist in den Anschwellungen am stärksten. Im Lumbal- bezw. unteren Dorsalmark sind die Veränderungen besonders in den Clarkschen Säulen ausgesprochen. Der Prozess lehnt sich aufs engste an die Gefässe an. Eine überwiegende Abhängigkeit der Veränderungen von der Arteria centralis besteht nicht. Prozesse, die auf eine embolische Entstehung der Erkrankung schliessen lassen, kommen nicht vor.

Im allgemeinen laufen die interstitiellen und die parenchymatösen Veränderungen ungefähr parallel. Eine Ganglienzellendegeneration ohne interstitielle Veränderungen wird nicht beobachtet. Dagegen kommen normale Ganglienzellen neben alterierten Gefässen besonders in der Medulla oblongata vor. Mit den bei der spinalen Kinderlähmung gefundenen Veränderungen stimmen völlig überein die Befunde, die bei manchen Fällen von Landryscher Paralyse wie bei Lyssa gefunden wurden; sie müssen somit alle in pathologisch-anatomischer Hinsicht in eine gemeinsame Gruppe

gebracht werden. Da bei der Lyssa ermittelt worden ist, dass poliomyelitische Veränderungen bei der Verbreitung des Giftes im Nervengewebe selbst ohne Vermittlung der Blutbahn entstehen, so erscheint es wahrscheinlich, dass auch das pathologisch-anatomische Bild der spinalen Kinderlähmung einem ähnlichen Prozess seine Entstehung verdankt. (Lymphogene Infektion.) Doch ist eine hämatogene Infektion nicht auszuschliessen.

Es ist bisher nicht gelungen, durch hämatogene Infektion ein Krankheitsbild und Veränderungen hervorzurufen, die mit der Poliomyelitis entfernt eine Ähnlichkeit haben.

Bakterien haben pathologisch-anatomisch nicht nachgewiesen werden können. Rietschel.

Über das sogenannte hysterische Fieber. Von Adolf Strümpell. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 30. p. 3—4.

Mit viel Nachdruck warnt Verf. vor einer allzu grossen Gläubigkeit der Ärzte bezüglich des „hysterischen Fiebers“. Sehr oft steckt Simulation dahinter, und die hohen Temperaturen schwinden sofort, wenn — der Arzt selbst das Thermometer anlegt. Ob wirklich hysterisches Fieber vorkommt, hält Verf. nicht für bewiesen; er selbst glaubt nicht daran. Die Möglichkeit einer geringen Temperaturerhebung nach heftigen hysterischen Krampfanfällen gibt Verf. allerdings zu. Zappert.

Fièvre hystérique chez l'enfant. Von J. Comby. Arch. de médec. des enfants. IX.

Ein 13jähriges, zartes Mädchen, das vor drei Jahren im Verdacht einer schleichenden bazillären Peritonitis stand, von der es sich langsam erholte, erkrankte an einer leichten Grippe. Daran anschliessend Occipitalkopfschmerz, hartnäckige Verstopfung, Regurgitation von Speisen. Bald darauf tritt eigenartiges stossweises Zittern der Vorderarme auf; die bisher subfebrile Temperatur steigt plötzlich auf 42° und erreicht von da an fast täglich Höhen zwischen 40 und 45° (ärztlich kontrollierte Rektalmessung). Dabei kaum gestörtes Allgemeinbefinden, reine Zunge, Puls zwischen 90 und 130; Patientin verlässt öfter das Bett, macht sogar grosse Spaziergänge. Der Verdacht auf Hysterie bestätigt sich durch eine suggestiv erzeugte Kontraktur und Heilung aller Symptome unter suggestiver oder expektativer Behandlung. — Zusammenstellung mit drei ähnlichen Fällen aus der Literatur. Die Inkongruenz zwischen Temperaturhöhe und Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens weist auf hysterische Genese des Fiebers hin. Tobler.

Chorea als cerebraler Rheumatismus. Von Dyce Duckworth. British medic. Journal 2373. 23. Juni 1906.

Der Vortrag wurde auf dem internationalen Ärztekongress in Lissabon gehalten. Neues enthält die Arbeit nicht. Autor findet, dass 85 pCt. der an Chorea Erkrankten zum Teil an Rheumatismus selbst schon gelitten hatten, zum Teil aus Familien stammen, in denen rheumatische Erkrankungen häufig waren. Soldin.

Das Kernigsche Symptom und seine Bedeutung für die Diagnose der Meningitis. Von P. Wennagel. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 87. p. 205. 1906.

300 verschiedenartige Patienten wurden auf das Phänomen (Beugekontraktur im Kniegelenk bei sitzender Stellung) untersucht. Unter den

52 Fällen, die das Phänomen aufwiesen, waren sechs Fälle von Meningitis. Es ist bei Männern häufiger als bei Frauen, noch seltener bei Kindern. Bei Meningitis fehlt es in 33 pCt. der Fälle. Das Phänomen ist wohl als reflektorischer Vorgang, der nicht durch Schmerz ausgelöst ist, aufzufassen und unterscheidet sich dadurch vom Lasigueschen Ischiasphänomen. Tobler.

Sur un cas de myopathie primitive. Von Rocaz und Cruchet. Arch. de médec. des enfants. Bd. IX. p. 344. 1906.

Beginn der Erkrankung bei dem 14 jährigen Knaben im fünften Lebensjahr. Das klinische Bild bietet nichts besonderes. Atrophisch sind: M. M. pectorales, deltoidei, Oberarmmuskeln, Oberschenkel; hypertrophisch die Wadenmuskulatur, Glutaei, Erector trunci; es besteht eine nicht überwindbare Streckkontraktur in den Fussgelenken, die Patellarreflexe sind erloschen. Der Kranke starb kurz nach der Einweisung ins Krankenhaus an einer akuten Lungenerkrankung.

Anatomisch fand sich ausser den typischen Veränderungen der befallenen Muskulatur eine Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern mit Verminderung der Zahl der Zellen. Die Frage, ob es sich hierbei um primäre oder sekundäre Befunde handelt, bleibt dahingestellt. Tobler.

Zur Ätiologie des Spasmus nutans. Von H. Rietschel. Charité-Annalen XXX.

An der Hand eines relativ grossen Materials von 18 im Laufe eines Jahres zum grössten Teil an der Berliner Kinder-Poliklinik beobachteten Fällen tritt der Autor der wichtigen Frage der Ätiologie näher. Er kommt auf Grund sorgfältiger Beobachtungen, speziell des lokalen Augenscheins der betreffenden Wohnräume, zu der Annahme, dass die Dunkelheit der Umgebung ein sehr wichtiges, vielleicht das auslösende Moment dieser Erkrankung ist, und stellt sich damit auf den Boden der von Raudnitz vertretenen Theorie. Rachitis und Tetanie lehnt er als ätiologische Momente ab.

L. Langstein.

Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Conusläsionen. Von Fischler.

In sehr gründlicher Weise werden an der Hand der Literatur und eigener Beobachtungen die klinischen und anatomischen Folgen der traumatischen Conusläsionen besprochen. Verf. kommt zu dem Resultate, dass mit einer an ein Experiment grenzenden Regelmässigkeit bei dem stets wiederholten Mechanismus eines mehr oder minder starken Falles auf das Gesäss resp. die Beine und das Gesäss ein fast absolut gleicher und typischer Symptomenkomplex auftritt, den man in allen Fällen sicher auf den Conus beziehen darf und bei dem gerade ein möglichst zentraler Sitz der Läsion am wahrscheinlichsten ist. Die Fälle zeigen einen relativ gutartigen Verlauf. Anfangs Paraplegie, die in kurzer Zeit oft zur vollkommenen Heilung führt, während die immer vorhandenen Blasen-, Mastdarm-, Geschlechtsreflexe am längsten alteriert, eventuell inoperabel sind. Die anfangs meist vorhandenen Schmerzen weichen später vollkommen. Diese Regelmässigkeiten des Krankheitsbildes sind so gross, dass man vorher sagen kann, sie werden eintreten, wenn ein Mensch einen mässig hohen Sturz aufs Gesäss macht.

Forster.

Zur Pathologie des Epiconus medullaris. Von L. Minor.

Verf. sieht sich auf Grund neuerer Erfahrungen gezwungen, die obere Grenze des Epiconus um ein Segment höher zu verlegen, d. h. bis zum

4. Lumbalsegment, um nicht die Fälle ausschliessen zu müssen, bei welcher bei erhaltenen Kniereflexen der M. tibial. ant. affiziert gefunden wird.

Fälle, die durch den Verlust der Kniereflexe oder durch Symptome von S_3 und niedriger liegenden Segmenten kompliziert sind, will Verf. von den „Epiconns-Läsionen“ ausgeschlossen wissen. Forster.

Zur Kasuistik der neuritischen Plexuslähmung. Von J. Grober.

Seltener Fall von neuritischer Plexuslähmung, kompliziert durch die doppeltseitige Facialislähmung, links durch Affektion des Ganglion geniculi, rechts rein peripher. Forster.

Über den Einfluss der Ernährung auf die Erregbarkeit des Nervensystems im Säuglingsalter. Von Robert Quest. Wiener klin. Wochenschr. No. 27. 1906.

Es besteht ein gewisser Zusammenhang zwischen Ernährungsart und Erregbarkeit des Nervensystems. So werden Brustkinder seltener tetaniekrank als künstlich ernährte Säuglinge. Bei künstlicher Säuglingsernährung führt ein eventueller Mehlnährschaden zu Muskelhypertonie mit erhöhter galvanischer Erregbarkeit, ein Milchnährschaden zur Tetanie und zu tetanoiden Zuständen mit Nervenübererregbarkeit und Neigung zu Laryngospasmus und Allgemeinkrämpfen. Als der die gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems herbeiführende Faktor der künstlichen Ernährung wurden die Kalkverbindungen der Nahrung erkannt. Sabbateni sah verminderte Erregbarkeit der Hirnrinde bei direkter Applikation von Kalksalzen nach Trepanation. Quest fand Kalkarmut des Gehirns an manifester Tetanie gestorbener Kinder.

In Fortsetzung der Untersuchungen wurden junge Hunde mit kalkarmem Futter, kontrolliert bei gewöhnlicher Diät, grossgezogen. Bei ersteren kam es zu Schwäche und Schmerzhaftigkeit der Glieder und zu starker Steigerung der elektrischen Erregbarkeit des peripheren Nervensystems, ganz entsprechend dem Verhalten bei Tetanie. Was die direkte Erregbarkeit der Hirnrinde anbetrifft, liess sich kein Unterschied nachweisen. Bei chemischen Untersuchungen der Gehirne zeigte sich keine Einbusse derselben an Kalkgehalt durch die kalkarme Fütterung. Aufklärung über die Rolle des Kalkes der Nahrung können erst weitere Untersuchungen über den Kalkstoffwechsel bringen. Neurath.

IX. Krankheiten der Augen, der Ohren und der Nase.

Zur Kenntnis des kongenitalen Epicanthus. Von A. Brückner. Arch. f. Augenheilk. LV. Bd. H. 1.

Die Ophthalmologie unterscheidet einen kongenitalen und einen erworbenen Epicanthus. Diese Missbildung besteht in einer Hautfalte, welche am inneren Augenwinkel vom oberen Lid auf das untere übergeht und mit einem nach aussen (lateralwärts) konkaven freien Rande die eigentliche Lidkommissur, sowie die hier gelegene Karunkel und die Tränenpunkte, ja bei besonderer Breite noch eine grössere mediale Lidpartie deckt. Die Falte ist eine einfache Hautduplikatur, welche mit der Haut des Nasenrückens in direkter Verbindung steht, resp. von ihr ausgeht.

Nach der Ursprungsstelle der Falte unterscheidet von Ammon:
1. Epicanthus supraciliaris,
2. Epicanthus palpebralis,
3. Epicanthus tarsalis.

Wie in den beiden, vom Verf. mitgeteilten Fällen, wo bei einem 15jährigen Gymnasiast und einem an mongoloider Idiotie leidenden 5½jährigen Mädchen der Epicanthus congenitus kombiniert war mit einer Parese des Abducens und des Rectus superior, in geringerem Masse auch des Rectus inferior, sind auch sonstige Anomalien am Sehorgan, wie Entropium, Ptosis, Mikrophthalmus, ferner Idiotie nicht selten. Ein geringer Grad von Epikanthus kommt nach Ranke im ersten Halbjahr bei 6 pCt. aller Kinder, angedeutet sogar bei 20 pCt. vor; er pflegt jedoch später spontan zu verschwinden.

Die Ätiologie ist unbekannt, angenommen wird eine Hemmungsmissbildung, bestehend in einer Störung des Knochen- bezw. Knorpelwachstums, welche als Degenerationszeichen aufzufassen ist. Die Therapie ist eine operative. Kowalewski.

Ein neuer Beitrag zur angeborenen Hornhautpigmentierung. Von A. Krämer. Centralblatt f. prakt. Augenheilk. Mai.

Verf. beschreibt an einer 63jährigen Dame, die beiderseits mit den entsprechenden Konkavzylindergläsern normale Sehschärfe aufzuweisen hat, eine angeborene Melanose beider Hornhäute, welche im Gegensatz zu den von Krukenberg mitgeteilten Fällen keine vertikale, sondern eine horizontale Spindel in den tiefsten Schichten in der Hornhautmitte bildet. Für die Genese dieser sehr seltenen eigenartigen Anomalie wird das Diffundieren von Pigment aus der Pupillarmembran verantwortlich gemacht, solange letztere während des intrauterinen Lebens der Hornhauthinterfläche anliegt. Kowalewski.

Die Parinaudsche Konjunktivitis. Von Carl Hoor. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. April.

Verf. teilt seine klinischen und histologischen Beobachtungen dieser von Parinaud in Paris 1889 zuerst beschriebenen Bindehauterkrankung in einem, einen 11jährigen Knaben betreffenden Fall mit. Das Wesentliche dieses in seinen Symptomen und Verlauf charakteristischen Krankheitsbildes ist kurz folgendes:

Die Bindehaut des Lides und des Augapfels bildet den Sitz rötlicher und gelblicher Vegetationen bis Stecknadelkopfgrösse, welche viel Ähnlichkeit mit Trachomkörnern haben. Das reichliche Sekret ist schleimig, nicht eitrig. Die Lymphdrüsen vor dem Ohr und am Halse sind mehr oder weniger geschwollen, es besteht geringe Temperatursteigerung, keine sonderliche Schmerzempfindung. Die Hornhaut bleibt intakt. In 4—5 Monaten pflegt Heilung ohne Hinterlassung von Narben und ohne jegliche Therapie zu erfolgen. Die Schwellung der Regio parotidea nimmt gegen die fünfte Woche hin ab, die Schwellung der Drüsen jedoch bleibt bestehen, erst allmählich werden sie kleiner oder gehen in Eiterung über. Das Leiden ist unilateral, ergreift also trotz seiner zweifellosen Infektiosität meistens nur ein Auge.

Bezüglich der Ätiologie, welche trotz vieler bakteriologischen und Impfversuche noch der Aufklärung harrt, dachte Parinaud selbst an eine Übertragung von Tier auf Mensch; in erster Reihe beschuldigte er Horn-

vieh und Schaf (Maul- und Klauenseuche). Goldzieher und Gifford teilen diese Ansicht nicht. Die pathohistologischen Untersuchungen gaben in vielen Fällen, auch im vorliegenden, keinen Aufschluss; ein Zusammenhang mit Tuberkulose gilt als unwahrscheinlich. Kowalewski.

Eine Gefahr des Argyrols. Von Spengler. Zeitschrift f. Augenheilkunde. Bd. XV. H. 5.

Von allen organischen Silbersalzen ist bisher Argyrol das trefflichste. Wenn Protagol mit 8 pCt. Silbergehalt noch etwas reizend wirkt, ist Argyrol, welches 30 pCt. Silber enthält, absolut reizlos, im Gegenteil berichten manchmal Patienten nach dem Einträufeln hochprozentiger Lösungen von einem angenehmen, milden Gefühl im Auge, wie von Oel. Albargin, das nächstgehaltreiche Silbersalz (14 pCt.) ist seiner Ätzwirkung wegen in der Ophthalmologie kaum verwendbar. Über das Verhältnis des Argyrols zum Argentum nitricum bei schweren Prozessen, Blennorrhoe, Trachom ist in letzter Zeit mehrfach von Darier und Amerikanern berichtet und zwar durchaus zugunsten des Argyrols. Den sonst gebräuchlichen, desinfizierenden und adstringierenden Medikamenten vom Protargol bis zum Sublimat ist es be sonders deswegen vorzuziehen, weil man hohe Konzentrationen, 10—20 pCt., verwenden darf, ohne das Auge im geringsten zu reizen. Eine Gefahr liegt nur in der Eigenart des Mittels, das Unterhautzellgewebe mit bemerkenswerter Schnelligkeit und Kraft zu infiltrieren, wie es Verf. gelegentlich einer Durchspülung des Tränen-Nasenkanals beobachten konnte. Trotz Massage verblieb eine schiefergraue Verfärbung der Unterlidhaut.

Durchtrennungen oder Einrisse ins Gewebe sind daher beim Gebrauch dieses Silbersalzes aufs strengste zu vermeiden. Kowalewski.

Über Behandlung mit Hetol bei Keratitis parenchymatosa. Von Paul Cohn. Münch. med. Wochenschr. No. 25.

Empfehlung 1 proz. Hetollösung zur Einträufelung in die Konjunktiva, die in den mitgeteilten Fällen, auch wo die Iris mitergriffen war, einen günstigen Einfluss auf den Verlauf akuter und subakuter Keratitis gehabt hat. Die Heilwirkung scheint dem Verf. keine spezifische, das Hetol also auch bei nicht tuberkulöser Ätiologie anwendbar zu sein. Misch.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Zur Opiumbehandlung der Larynxstenose im Kindesalter. Von A. Hecht. Münch. med. Wochenschr. No. 26.

Kurze Empfehlung des Morphiums bei ödematösen Schwellungen der Kehlkopfschleimhaut zur Abschwächung des Hustenreizes und Verhinderung weiterer Stauung. Misch.

L'emphysème généralisé chez les enfants. Von Chartier und Denéchau. Arch. de Méd. des enfant. Bd. IX. S. 338.

Das subkutane Emphysem entsteht in der Mehrzahl der Fälle durch eine Kontinuitätstrennung am Respirationsapparat, die direkt mit dem Unterhautzellgewebe kommuniziert (z. B. traumatisches Emphysem, Emphysem infolge ulzeröser Prozesse an den Luftwegen oder infolge Durchbruches einer tuberkulösen Kaverne nach aussen). Das generalisierte (perilobuläre, mediastinale und subkutane) Emphysem ist

besonders häufig im frühen Kindesalter; es entsteht meist durch plötzliche oder wiederholte starke Steigerung des intrapulmonalen Druckes, vorwiegend durch die heftigen Hustenstösse bei Pertussis, Krup, schweren Bronchopneumonien („Emphysème de force"). In anderen, selteneren Fällen ist ein mechanischer Faktor nicht ätiologisch wirksam, das generalisierte Emphysem entsteht scheinbar spontan, bisweilen nach länger vorangegangener Hustenperiode. Hier ist es die primäre Erkrankung selbst, die zum Durchbruch tendiert, der nach der Pleura oder aber ins Lungengewebe erfolgen kann. Am häufigsten wird dies im Verlaufe der Masern-Pneumonie beobachtet, was eine Anzahl interessanter Krankengeschichten belegt.

Tobler.

Parasternale Dämpfung und Aufhellung bei Pleuritis. Von Franz Hamburger. Wiener klin. Wochenschr. No. 27.

Ganz entsprechend der früher (Wiener klin. Wochenschr., No. 14, 1906) beschriebenen und erklärten paravertebralen Dämpfung und Aufhellung lassen sich auch auf der Vorderseite des Thorax bei exsudativer Pleuritis einerseits auf der kranken Seite neben dem Sternum eine Zone leicht aufgehellten Schalles, andererseits auf der gesunden Seite neben dem Brustbein eine Zone leicht gedämpften Schalles bei starker Perkussion nachweisen. Zu erklären sind die Phänomene durch Mitschwingen der der nichtperkulierten Seite angehörigen Thoraxpartien. Neurath.

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Beiträge zur Frage der Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das Blut. Wiener klin. Wochenschr. No. 26.

I. Hämatologischer Teil. Von E. Benjamin und E. Sluka.

Es fand sich in einer Reihe von Tierversuchen, dass es nicht nur durch Bestrahlung blutbildender Organe möglich ist, die charakteristischen Veränderungen im Blute hervorzurufen, sondern dass auch die isolierte Bestrahlung des Blutes Hyperleukozytose und Lymphopenie zur Folge hat. Ein kardinaler Unterschied zwischen der Bestrahlung des gesamten Tieres und der isolierten Blutbestrahlung besteht jedoch darin, dass im letzteren Falle eine Regeneration mit erstaunlicher Leichtigkeit erfolgte und das Blutbild schon nach 24 Stunden zum Status quo ante zurückkehrt, während bei Totalbestrahlungen zur Regeneration 7—10 Tage erforderlich sind.

II. Radiologischer Teil. Von Gottwald Schwarz.

Die Röntgenbestrahlung ganz im allgemeinen bewirkt als Zeichen stattgehabter chemischer Zersetzung im Gewebe das Auftreten eines Stoffes, dem gegenüber sich die polynukleären Leukozyten chemotaktisch positiv verhalten: Röntgenisierungsleukozytose, ein initiales Symptom. Mit dem Entstehen dieses Stoffes im bestrahlten Gewebe steht vermutlich die röntgenotherapeutische Vorreaktion (Holzknecht), mit der durch ihn bedingten Leukozytose der initiale Harnsäureanstieg in Zusammenhang. Scharf von der vorübergehenden Leukozytose zu trennen ist die Röntgenleukopenie. Sie entsteht nur bei Einwirkung der X-Strahlen auf die Leukozytenbildungsstätten und wird hervorgerufen durch die Beeinträchtigung resp. Sistierung der Neuproduktion von weissen Blutkörperchen.

III. Chemischer Teil. Von E. Benjamin und A. v. Reuss.

Die Versuche ergaben, dass nach intensiver Röntgenbestrahlung im Organismus Cholin entsteht. Dabei ist bemerkenswert, dass das Auftreten dieses Körpers im Blute mit dem Auftreten der Hyperleukozytose zeitlich zusammenfällt. Neurath.

La leucémie aiguë chez les enfants. Von M. Acuña. Archiv de médec. des enfants. Bd. IX. S. 321.

Drei Fälle von akuter Leukämie unter dem klinischen Bild und Verlauf einer akuten Infektionskrankheit. Die hervorstechenden Symptome waren: plötzlicher Beginn, rapide Entwicklung, hohes Fieber, schwere Anämie, gangränöse Herde (Mundhöhle, Vulva, Hinterkopf), profuse Blutungen aus Nase, Mund, Haut- und Schleimhautblutungen; Anschwellung der lymphatischen und hämopoetischen Organe. Der Verlauf war in allen Fällen letal, die Ätiologie ungewiss. Trotz weitgehender klinischer Ähnlichkeit war eine hämatologische Scheidung in „aleukämische Lymphozytämie", „leukämische Lymphozytämie" und akute myelogene Leukämie möglich (40 bis 50 pCt. Myelozyten). Tobler.

Über Ernährungstherapie bei der Basedowschen Krankheit. Von Konrad Alt. Münch. med. Wochenschr. No. 24.

Bei Basedowikern findet wie bei den Myxidioten während der Threoidinbehandlung infolge einer Hyper- oder Dissekretion der Schilddrüse eine erhöhte innere Oxydation, ein Stoffmehrumsatz statt, der, wie dort, durch eine entsprechende Mehrzufuhr von Kalorien zu bekämpfen ist, um der fortschreitenden Abmagerung und Entkräftung Einhalt zu tun. Da bei ihnen oft eine alimentäre Glykosurie, auch Diabetes zu beobachten ist, dürfte bei vielen dieser Kranken die Toleranzgrenze für Kohlehydrate zu niedrig sein, um ohne Schaden ihren ganzen grossen Brennbedarf vorwiegend durch Kohlehydratkost decken zu dürfen. Es müssen dann Fett und Eiweisspräparate dafür herangezogen werden. Ferner müssen im Hinblick auf die bei ihnen so häufigen Ödeme der Salzstoffwechsel und die Leistungsfähigkeit der Nieren genau geprüpft werden. Alt hat bei neun Basedowikern Wochen und Monate lang fortgesetzt Stoffwechseluntersuchungen angestellt, die ergaben, dass bei allen schon bei 500 g Kohlehydraten pro die reduzierende Substanzen im Urin auftraten, bei Darreichung von 80 g Dextrose, Lävulose oder Milchzucker traten diese Zuckerarten auch im Urin auf. Bei allen bestand auch eine ziemlich beträchtliche Niereninsuffizienz; das Salzausscheidungsvermögen betrug oft nur 6 g. Der Kalorienbedarf war bei allen, trotz guter Darmausnutzung, sehr hoch (das 2- bis 3 fache des regelrechten Nährbedarfs, 70 bis 100 pro Kilo Körpergewicht!). Bei dreien war die Aufnahmefähigkeit für Phosphor im Darm, die Phosphorausfuhr im Urin, ähnlich wie bei vielen Myxidioten, erheblich gesteigert, so dass sich Alt zur Darreichung von Protylin-Roche, einem phosphorreichen Eiweiss, veranlasst sah. Er vermutet in dem Phosphormehrumsatz den Übergang zu den von mehreren Autoren, besonders Latzko, beobachteten Osteomalaciefällen bei Basedowikern zu sehen. Die Art der Ernährung ergab sich aus der durch genaue Untersuchung ermittelten Stoffwechselbilanz. Nachdem unter Darreichung von nur Milch (3 l ca.) und Roboratzwieback (180 g ca.) in den ersten Tagen die Entsalzung des Organismus

und das Schwinden der Ödeme vor sich gegangen, wurde weiter der Niereninsuffizienz durch Beschränkung der Kochsalzzufuhr auf etwa 4 g täglich und Beschränkung des Trinkens Rechnung getragen, die Verabreichung von Kohlehydraten entsprechend der jeweiligen niedrigen Toleranzgrenze herabgesetzt, die Nahrung durch Eiweiss und namentlich viel Fett (besonders Milch, Schlagsahne, ungesalzene Butter, aber auch allerlei Fleisch und Fisch in verschiedener Zubereitung) kalorisch sehr hochwertig und doch mannigfaltig gestaltet. Der Rückgang aller Basedowsymptome, sowie die Steigerung der Leistungsfähigkeit der vordem insuffizienten Organe war fast durchweg ganz ausserordentlich und wird durch beigegebene Doppelphotographien demonstriert. Alt schliesst mit dem Hinweis darauf, wie notwendig jeder Nervenarzt und Psychiater mit den Untersuchungs- und Behandlungsmethoden der inneren Medizin vertraut sein müsse, wie er natürlich dazu aber auch eines zeitgemäss ausgestatteten Stoffwechsellaboratoriums benötige.

E. Gauer.

Kongenitale Herzkrankheiten. Von F. J. Poynton. Brit. med. Journ. 2373. 23. Juni.

Autor unterscheidet zwischen Hemmungsbildungen des Herzens und angeborener Endocarditis; die Hemmungsbildungen können aus der frühen, der mittleren oder der späten fötalen Periode stammen. Die Endocarditis ist intrauterin erworben durch rheumatische Infektion der Mutter. Der Arbeit sind eine grosse Menge Krankengeschichten beigegeben. Soldin.

Ein Fall von tödlicher Endocarditis bei einem zweijährigen Kinde. Von John O. Symes. The Lancet. No. 23. Juni.

Fünfwöchige Beobachtung; systolisches Geräusch am Herzen, verbreitertes Herz, beschleunigte Atmung (60—70 in der Minute), 130—160 Pulse, subnormale Temperatur. Obduktion ergab verbreiterten linken Ventrikel, frische Auflagerungen auf der Mitralis, aus denen ein Strepto-Diplococcus gezüchtet wurde. Soldin.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Pneumokokken-Peritonitis bei Kindern. Von W. Fraser Annand und W. H. Bowen. The Lancet. No. 23. Juni 1906.

Autoren haben 91 Fälle von Pneumokokken-Peritonitis bei Kindern aus der Literatur zusammengestellt, von denen sie vier selbst beobachtet haben. Sie kommen zu folgenden Schlüssen: 1. Über ein Drittel der Fälle ist sekundär, gefolgt auf eine Pneumokokken-Infektion eines anderen Organs. Der primäre Herd sind am häufigsten Lungen und Pleuren, sodann das Mittelohr. Die Infektionsstoffe werden ins Peritoneum durch den Blutstrom getragen. 2. In den übrigen zwei Dritteln der Fälle scheint das Peritoneum primär affiziert zu sein, am häufigsten vom Magendarmkanal aus, wenngleich die Eingangspforte auch nie gefunden wird. 3. In der Hälfte aller Fälle ist die Peritonitis abgeschwächt, Prognose ist gut bei operativer Behandlung. 4. In der anderen Hälfte handelt es sich um diffuse Peritonitis; Diagnose meist schwierig, Prognose schlecht. Soldin.

Traitement des oxyures vermiculaires. Von H. Dauchez. Clinique infantile. 11.

Dauchez empfiehlt zur Behandlung der Oxyuren-Erkrankungen in Zeiträumen von 3 zu 3 Tagen je 1 mal, im ganzen etwa 4—5 mal, ein Abführmittel

(Rubinatwasser) und in den dazwischen liegenden Tagen gibt er den Kindern ein Klystier von Speise-Olivenöl (100 g) und Natrium chloratum (4 g). Nachdem man eine 10tägige Behandlung hinter sich hat, beginnt man mit der Beobachtung der Morgen- und Abendstühle. Wird nun noch ein Rückfall konstatiert, so gibt man nach d'Espine ein Klystier von Aqua dest. (250 g), Glycerin (50 g) und Ferrumsulfat (3 g), welches man 1/4 Stunde lang wirken lassen muss.

Weniger Bemittelten kann statt Olivenöl auch ein Absud von Knoblauch (15—20 g in 125 g Milch) gegeben werden.

Um bei kleinen Mädchen einem Eindringen der Oxyuren in die Vulva vorzubeugen, überstreicht man die umgebenden Teile des Anus leicht mit Merkurialsalbe.

Als Prophylaxis empfiehlt der Verfasser erstens Reinigung der Hände und Schneiden der Nägel, um eine neue Autoinokulation zu vermeiden, und zweitens das Abkochen des Wassers und des Gemüses, welche beide als Verbreitungsmittel der Eingeweidewürmer bekannt sind. Therese Savini.

Méningisme par ascarides. Von Tailleus. Clinique infantile. No. 11.

Verfasser trägt der Medizinischen Gesellschaft in Vaud die Krankengeschichte eines 21 Monate alten Mädchens vor, welches alle Symptome einer Meningitis tuberculosa zeigte; in Wirklichkeit waren es aber Eingeweidewürmer, welche dieses Krankheitsbild verursachten. Es ist sehr selten, ein derartig vollständiges Bild von Meningitis tuberculosa zu sehen; in dem vorgetragenen Falle waren nun nicht nur die Symptome, sondern auch die Prodrome vorhanden, und zwar zeigte sich im Anfange der Krankheit eine langsame Abmagerung und eine Veränderung im Charakter; symptomatisch waren Koma, Genickstarre, Kontrakturen der Extremitäten, Strabismus, die sogenannte „vue méningique“ und der hydrencephalische Schrei. — Die Temperatur schwankte zwischen 38° und 38,5° C. Die Lumbalpunktion wurde nicht ausgeführt. — Nachdem dem Kinde Calomel gegeben wurde, sonderten sich 39 Askariden aus, und sogleich änderte sich das Krankheitsbild, und das Kind hatte sein gewöhnliches Aussehen. Der Verf. glaubt, dieses Phänomen auf die Helminthiasis zurückführen zu können, weil nach Entfernung der Askariden sofortige Heilung erfolgte.

Da die Eingeweidewürmer bei Kindern nicht selten, diese Krankheitssymptome dagegen sehr selten sind, so nimmt Verf. an, dass nur bei nervös prädisponierten Kindern die meningische Form zum Ausdruck kommt. Er erklärt das Vorkommen dieses Phänomens durch zwei Theorien, eine mechanische durch traumatische Wirkung der Eingeweidewürmer hervorgerufen, und, was wahrscheinlicher ist, eine toxische, durch die Resorption der toxischen Produkte der Parasiten. Wenn die Toxine nicht immer schädlich wirken, so hängt dies von der Beschaffenheit des Darmes ab. Die zerquetschten Askariden schwitzten, besonders in diesem Falle, wo die Meningitissymptome so stark ausgeprägt waren, einen starken und stechenden Geruch aus. Therese Savini.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Zur Kenntnis der chronischen Nephritis im Kindesalter. Von O. Heubner. Gedenkschrift für v. Leuthold. I. Band. Berlin, A. Hirschwald.

Mitteilung eines Falles von Schrumpfniere bei einem 3jährigen Kind

und eines Falles von Nephritis unbestimmten Charakters mit pathologisch-histologischem Befund. Der erste Fall betrifft ein Kind, dessen Vater bleikrank gewesen sein soll, und Heubner hält es für im Bereich der Möglichkeit liegend, dass das Kind der gleichen Intoxikation verfiel. Auch hereditäre Momente mögen mitspielen. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um eine chronische Nierendegeneration, die mit der Schrumpfniere der Erwachsenen auf gleiche Stufe gestellt zu werden verdient, unter Hinzutritt eines sehr bemerkenswerten neuen Momentes, nämlich ausgebreiteter Kalkinfarzierung des Gewebes. Die Verkalkungen innerhalb der Nierenkanälchen, die mit Wahrscheinlichkeit auf Kalkablagerungen in pathologischem Produkte, nämlich Zylinderbildungen an gewissen Stellen meist erweiterter Harnkanälchen, zurückzuführen sind, betrafen ganz vorwiegend bestimmte Bezirke der Niere, der Grenzschicht und angrenzende Partien der Rinde, soweit sich beurteilen liess, der Markstrahlen.

Der zweite pathologisch-anatomisch untersuchte Fall betrifft die sogenannte „zweifelhafte Form“, die Heubner seinerzeit aufstellte bei einem 4jährigen Kinde, das an anderer Ursache zugrunde ging. In seiner Fett-Metamorphose zahlreicher Partien des Nierenkanälchensystems, die einmal die Rindenkanälchen erster Ordnung und das andere Mal das Epithel der grossen Sammelröhren betraf, sieht Heubner den sicheren, vielleicht einzigen Ausdruck der chronischen Nierenaffektion. „Das anatomische Substrat entsprach also ganz dem klinischen Bilde einer mit noch geringer, aber langwieriger und in das Zellleben eingreifender Schädigung des fruktionierenden Parenchyms vorhandenen Erkrankung.“ Gute Abbildungen erläutern den Text. L. Langstein.

Miction nocturne involontaire due à l'hyperacidité urinaire. Von Carrière und Caudron. Clinique infantile. 11.

Die Verfasser berichten über drei Fälle von Enuresis nocturna, die sie einer Hyperacidität des Urins zuschreiben. — Bei der Untersuchung von drei Kindern fanden sie nur im Urin die Hyperacidität vor. In allen drei Fällen entsprach die Acidität des Urins 5—6 g Acidum oxalicum, mit anderen Worten, der Urin hatte einen hohen Grad von Hyperacidität, und zwar bei allen untersuchten Fällen. — Die Verfasser bezeichnen sie als Ursache der Enuresis noctura und behandelten alle drei Kinder mit Natrium phosphoricum oder bicarbonicum (1—2 g täglich) vor dem Schlafengehen; diese Dosis gibt man 1—2 Monate, je nach Bedürfnis. — Entgegen der bisherigen Annahme verordnen die Verfasser den Kindern viel Trinkwasser. — Mit der Abnahme der Acidität verringert sich selbstverständlich auch das Quantum des Medikamentes. Durch diese Behandlungsweise wurden alle drei Fälle geheilt. Die Behandlung dauert im allgemeinen 5—6 Monate.

Therese Savini.

XIV. Krankheiten der Haut.

Zur Pathogenese der multiplen Abszesse im Säuglingsalter. Von Felix Lewandowski. Arch. f. Dermat. u. Syphilis. Bd. 80. 2. Heft. S. 179.

Lewandowsky hat 3 Fälle von multiplen Abszessen bei Kindern im Alter von 5, 6 und 8 Monaten beobachtet und mikroskopisch untersucht. Es konnte dabei die Entstehung der Krankheit durch exogene Infektion der

Haut mit Staphylokokken bewiesen werden. Ferner konnte histologisch gezeigt werden, dass die Staphylokokken in die kindliche Haut auf dem Wege der Schweissdrüsenausführungsgänge gelangen. Neben den Abszessen fand sich in den Fällen des Verfassers eine von den bekannten Impetigo-Arten klinisch zu trennende oberflächliche pustulöse Affektion, die histologisch als Eiterung in und um die Schweissdrüsenpori, als Periporitis, charakterisiert ist. Von einer solchen kann ein tiefer Abszess seinen Ausgang nehmen. Ein Teil der tiefen Abszesse entsteht ohne vorangegangene Pustulation durch Staphylokokken, die (wahrscheinlich) in die tieferen Teile der Ausführungsgänge vorgedrungen sind.

Bruno Sklarek-Berlin.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, chirurgische Krankheiten.

Ein Beitrag zur Kasuistik und Therapie des Nabelschnurbruches. Von J. Finsterer, Wiener klin. Wochenschr. No. 26.

Im Anschluss an einen mit Erfolg operierten selbst beobachteten Fall wird Genese und Therapie der Missbildung eingehend erörtert und werden aus den Studien folgende Schlüsse gezogen:

Der Nabelschnurbruch stellt entweder eine Hemmungsbildung dar, bedingt durch Verweilen des Darmes ausserhalb der Bauchhöhle (Bruch der Embryonalperiode), oder seltener ist er ein echter Bruch (Bruch der Fötalperiode). Die Prognose hat sich in den letzten zehn Jahren bei operativer Behandlung gebessert und beträgt die Mortalität jetzt 23,2 pCt. gegen 27,2 pCt. Sie ist vor allem abhängig von einer möglichst frühzeitigen Operation. Von der Radikaloperation können ausgeschlossen werden ganz kleine reponible Brüche und Eventrationen. Dem extraperitonealen Verfahren nach Olshausen ist bei irreponiblen Brüchen die Radikaloperation mit Eröffnung des Peritoneums vorzuziehen.

Neurath.

XVI. Hygiene-Statistik.

Pädometrie.

1. *Körperentwicklung und geistige Begabung.* Von Rietz. Zeitschr. f. Schulgesundheitspfl. No. 2.

Mit Erlaubnis der Unterrichtsbehörden hat Verf. an einem Novembertage 1903 die Schüler sämtlicher höherer Lehranstalten Berlins (zirka 20000 Schüler) nach einem von ihm ausgearbeiteten Plane durch die Turnlehrer messen und wägen lassen. Neben Körperlänge und Gewicht wurde Geburtstag, Schulklasse und Einschulungstermin notiert.

Auf Grund dieses riesigen Materiales hat Rietz nun die Durchschnittslänge und das Durchschnittsgewicht der Berliner höheren Schüler für jedes Lebensjahr (10.—20.) empirisch festgestellt und durch Vergleichung mit den nach der Wahrscheinlichkeitsrechnung gefundenen Werten die statistische Zuverlässigkeit seiner Zahlen erwiesen.

Die praktische Bedeutung dieses Teiles der Arbeit liegt darin, dass man nunmehr durch Vergleich mit den hier gegebenen Werten ohne weiteres feststellen kann, ob Länge und Gewicht eines höheren Schülers in Berlin seinem Alter entsprechen, bezw. wie gross die Abweichung sich darstellt.

Dass die Abweichung die Schulleistung in messbarer Weise beeinflussen kann, zeigt der zweite Teil der Rietzschen Arbeit:

Hier sind die einzelnen Altersjahrgänge nach Klassenstufen geordnet; ein einzelner Jahrgang pflegt sich im Laufe der Schulzeit über mehrere Schulklassen auseinander zu ziehen, so dass sich beispielsweise Achtzehnjährige in allen Klassen von der Oberprima bis herab zur Obertertia finden.

Es ergibt sich nun das durchgehende Resultat, dass diejenigen Schüler einer Altersstufe, die einer höheren Klasse angehören, an Körperlänge und Körpergewicht ihren Altersgenossen in niederen Klassen durchschnittlich in ganz gesetzmässiger Weise überlegen sind.

Da eine Reihe notwendiger Kautelen berücksichtigt, die angewandte Methode, deren Kritik hier zu weit führen würde, für die Zwecke der Arbeit als einwandsfrei zu bezeichnen ist und vor allem das Resultat mit dem älterer Untersucher (Grazianoff, Sack, Towsend Porter, F. A. Schmidt-Bonn, Samosch u. A.) völlig übereinstimmt, so kann an der Richtigkeit der Tatsache nicht mehr gezweifelt werden: je öfter ein Schüler sitzen bleibt, um so sicherer kann man bei ihm auch eine körperliche Insuffizienz vermuten — aber eben auch nur vermuten.

Die „generalisierende" Methode, deren sich Rietz bedient, rechnet natürlich immer nur mit Durchschnittswerten. Was von Kindern im allgemeinen gilt, gilt nicht von diesem und jenem Kinde, und nur in diesem allgemeinen Sinne kann man mit Rietz von einem „Gleichmass zwischen körperlicher und geistiger Entwicklung" reden. — Es wird damit nicht behauptet, dass in der Entwicklung eines Kindes körperliche und geistige Entwicklung genau parallel gehen müssen; und auch dass ein Kind, welches geistig tiefer steht als ein anderes, darum auch körperlich tiefer stehen müsse, ist nach den Rietzschen Untersuchungen nicht notwendig.

Es vertragen sich darum mit den Rietzschen Angaben die Ergebnisse der individualisierenden Untersuchung geistig zurückgebliebener Kinder, mit denen ich zum Verständnis der Rietzschen Resultate beitragen möchte:

Es zeigt sich nämlich, dass unter diesen Kindern sich solche befinden, die körperlich entschieden die Norm überragen, ferner solche, die der Norm entsprechen, und drittens solche, die eben unter der Norm stehen. Diese letzte Gruppe ist natürlich grösser als die erste, denn in sie gehören erstens alle die Entwicklungshemmungen, die den Körper als Ganzes, also auch das Grosshirn schädigen können (Rachitis u. s. w.); zweitens aber weiss jeder Arzt, der mit geistig minderwertigen Kindern zu tun hat, wie sehr die geistige Minderwertigkeit sekundär das körperliche Befinden beeinflusst, besonders auf der höheren Schule, wo noch keine Rücksicht auf Minderbegabung genommen wird: die Kinder fühlen sich gedrückt, haben keinen Appetit, essen also schlecht, verweilen abnorm lange bei den Schularbeiten und werden womöglich mit häuslichen Nachhülfestunden gequält: alles Faktoren, die ihrerseits zum mindesten das Körpergewicht, möglicherweise sogar auch das Längenwachstum ungünstig beeinflussen . . . übrigens Faktoren, die auch in deutlich messbarer Weise die körperliche Entwicklung der Schüler hemmen, die gar nicht infolge geistiger Minderwertigkeit zurückbleiben, sondern aus ganz anderen Ursachen, beispielsweise: aus Interesselosigkeit für die spezielle Richtung der Schulanforderungen oder auch aus einer

affektiven Hemmung der Arbeitsfähigkeit, einer Arbeitsunlust also, die der Unzufriedenheit mit den Einrichtungen des Schulbetriebes ihre Entstehung verdankt.

Auf diese Weise wird es verständlich, dass die Zahl der körperlich unter dem Gesamtdurchschnitt eines Altersjahrganges stehenden Schüler, die in den Normalklassen dieser Altersstufe bereits 30 pCt. beträgt, in den tieferen Klassen auf 50—70 pCt. ansteigt: die Gruppe der körperlich Minderwertigen unter den zurückgebliebenen Schülern drückt deren Standard herab, wodurch die generalisierende Methode zu dem Ergebnis eines „Gleichmasses zwischen körperlicher und geistiger Entwicklung" kommt. Es bedeutet das nicht mehr, als dass in den Normalklassen eines Altersjahrganges die körperlich Normalen (und Übernormalen) überwiegen, während in den tieferen Klassen die Zahl der auch körperlich Minderwertigen zunimmt.

Der Nachweis dieser bedeutsamen Tatsache nebst den wertvollen Durchschnittszahlen für Körperlänge und Körpergewicht ist die reiche Frucht der mühevollen Arbeit des verdienten Kollegen.

Fürstenheim.

Besprechungen.

L'arriération mentale. Von Aug. Ley. Bruxelles 1904. de Lebègue & Co.

Dieses mit reichen Literaturangaben versehene Buch — das anthropometrische Verzeichnis umfasst 34 Nummern — ist von anderer Seite bereits im Jahrbuch besprochen worden; ich führe es an dieser Stelle nochmals an, weil es eine recht wertvolle Ergänzung der Rietzschen Studie bringt.

Ley hat die Standhöhe und Sitzhöhe, den Brustumfang, die Schulterhöhenentfernung, die Spannweite (äusserste Entfernung der Fingerspitzen bei horizontal gespreizten Armen), den Schädelumfang und den Vitalindex $\left(\frac{\text{Brustumfang} \times 100}{\text{Körperhöhe}}\right)$ bei normalen und schwachsinnigen Kindern gemessen.

Er kommt zu dem Schluss, dass zwar im allgemeinen ein Unterschied zu Ungunsten der Schwachsinnigen existiert, aber „er ist nicht sehr ausgesprochen" — jedenfalls ein Resultat, das mit meiner Interpretation der Rietzschen Zahlen gut übereinstimmt. Fürstenheim.

Über die Beziehungen des Kopfumfanges zur Körperlänge und zur geistigen Entwicklung. Von G. Eyerich und L. Löwenfeld. Wiesbaden. 1905. J. F. Bergmann.

Die Verwertung dieser Arbeit für unser Problem wird dadurch erschwert, dass die Verf. ihr reiches Material nach der gänzlich unzulänglichen Methode der sog. „Mittelzahlen" verarbeitet haben. Aber gerade auf diesem Gebiete der Forschung, bei welchem es sich doch niemals um eine einfache Beziehung zwischen zwei Faktoren, sondern um ganze Ursachengruppen handelt, ist die Art der Verarbeitung und Anordnung des Materials ausschlaggebend.

Z. B. glauben die Verf. aus ihren Untersuchungen schliessen zu müssen, dass „irgend eine konstante Beziehung zwischen Kopfumfang und dem Grade intellektueller Entwicklung nicht besteht". Aber gerade aus ihrem Material lässt sich eine derartige konstante Beziehung dennoch ableiten.

Dieser mühseligen Arbeit, die in der Umrechnung der Zahlenwerte nach der sog. „Gruppenmethode" besteht, hat sich der Anthropologe Buschan unterzogen (in der unten zu besprechenden Broschüre: Gehirn und Kultur).

Man geht dabei so vor, dass man die Schüler irgend einer Altersstufe, bei denen man Schädelumfänge von 50—55 cm z. B. gefunden hat, in Gruppen, also z. B. in diesem Falle in fünf Gruppen einteilt: in die erste Gruppe gehören die Schüler mit 50—51 cm Umfang, in die zweite die mit 51—52 cm u. s. w. Schliesslich berechnet man, wieviel von der Gesamtzahl der Kinder in Prozenten in jede dieser Gruppen fallen. Zum Verständnis möchte ich das Resultat bei den 9—10jährigen Schülern anführen: Hier wurden 19 sehr gute und 11 sehr schlechte Schüler einer Klassenstufe auf ihren Schädelumfang hin verglichen. Es ergab sich, dass „das Maximum auf die Gruppe 52—53 cm fiel; über 53 cm gingen unter den besten Schülern noch 47,8 pCt., unter den schlechteren aber nur 9,1 pCt. heraus; umgekehrt blieben hinter der Zahl von 52 cm unter ersteren nur 15,8 pCt., unter den letzteren dagegen 63,7 pCt. zurück. Nicht minder frappant fällt der Vergleich zwischen intelligenten und beschränkten Schülern im Alter von 13—14 Jahren aus. In dieser Abteilung stellt sich die höchste Ziffer für die besten Schüler auf die Gruppe 53—54 cm, für die schlechtesten auf 52—53 cm. Über 53 cm Umfang hatten unter den ersteren 72,3 pCt., unter den letzteren nur 36 pCt.; unter 51 cm bei jenen nur 7 pCt., unter diesen aber noch 36 pCt."

Auf die Praxis der Einzeluntersuchung angewandt, würde das Resultat bedeuten, dass ein im Verhältnis zur Altersstufe (und Körpergrösse) auffällig hoher oder geringer Schädelumfang mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit auf höhere oder tiefere Intelligenz schliessen lässt, dass aber eine absolute Notwendigkeit für das Eintreffen dieser Vermutung nicht vorliegt, weil eben der Schädelumfang nicht der einzige Faktor ist, der die Intelligenz bedingt.

Der Begriff der „konstanten Beziehung", der bei den Verf. immer wiederkehrt — z. B. leugnen sie auch (S. 34) „eine konstante Beziehung zwischen Kopfumfang und Körperlänge" — ist mir nicht klar geworden. Eine einfache durchgehende Proportionalität, die alle Einzelindividuen umfasst, darf doch auf diesem Gebiete der fluktuierenden Gesetzmässigkeiten nicht erwartet werden. Leider hat sich hier der feinsinnige Neurologe in Verbindung mit dem Herrn Oberstabsarzt auf ein Gebiet gewagt, auf welchem man nur durch tieferes Nachdenken über das Korrelationsproblem und eine gründliche Beschäftigung mit den Methoden der Variationsstatistik heimisch wird.

Fürstenheim.

Gehirn und Kultur. Von Georg Buschan. Wiesbaden 1906. J. F. Bergmann.

Buschan stellt die These auf, dass das Hirngewicht mit der Kultur und durch die Kultur, d. h. infolge der mit ihr verbundenen grösseren geistigen Beanspruchung, der dadurch bedingten stärkeren Ernährung, wachse; und zwar soll die im individuellen Leben durch erhöhte Funktion erworbene Hirnmassenvermehrung auf die Nachkommenschaft vererbt werden können.

Es handelt sich also um die Übertragung des sogen. Lamarckismus auf die Hirnphysiologie.

Der Beweis der These müsste sich auf 2 Punkte erstrecken. Zunächst nämlich muss nachgewiesen werden, dass überhaupt mit steigender Kultur das Hirngewicht wachse, sodann gilt es, den viel schwereren Nachweis zu führen, dass tatsächlich das Wachsen des Hirnes eine Folge der höheren Beanspruchung und nicht etwa umgekehrt die biologische Veränderung das Primäre und die ansteigende Kultur nicht etwa erst die Folge davon ist, dass die Natur eine höhere Art von Hirn produziert hat.

Der Gang des Beweises für den ersten Punkt ist klar. Hier gilt es in einer einheitlichen Bevölkerung, die also nicht durch Wanderungen u. s. w. sich verändert hat, von Jahrhundert zu Jahrhundert mit steigender Kultur die Zunahme des Hirnvolumens oder wenigstens die des Schädelbinnenraumes zu verfolgen.

Ein äusserst spärliches Material zur Untersuchung dieser wichtigen Frage liegt bisher vor — so spärlich, dass es zum mindesten als kühn bezeichnet werden muss, irgend welche Schlüsse darauf zu bauen.

Die Schmidtschen Untersuchungen an Ägypterschädeln, bei denen ein Zurückgehen des Schädelbinnenraumes um 44,5 ccm in den letzten zwei Jahrtausenden festgestellt ist, können m. E. unmöglich zur Entscheidung herangezogen werden; denn wir wissen genau, dass die heutigen Ägypter mit den alten Bewohnern des Landes nicht das mindeste zu tun haben, es handelt sich hier einfach um die Invasion niedrigerer Rassen.

Auch die von Buschan verglichenen Sammlungen älterer und moderner rheinischer Schädel stammen, wie B. selbst zugibt, von einer eminent fluktuierenden Bevölkerung ab.

Es bleiben dann nur die vergleichenden Untersuchungen französischer Schädel aus 3 Perioden: aus der jüngeren Steinzeit, dem 13. Jahrhundert und dem Anfange des 19. Jahrhunderts. Lassen wir nun einmal die Annahme gelten, dass es möglich sei, „mit gutem Gewissen die Pariser des 12. Jahrhunderts als direkte Nachkömmlinge der Steinzeitmenschen diesen gegenüberzustellen“ (ich gestehe, mir wird bei dieser Annahme unheimlich zu Mute), so haben wir das Resultat, dass die höchste Anzahl (30 pCt.) von 188 neolithischen Schädeln einen Binnenraum von 1300—1400, von den Parisern des 12. Jahrhunderts einen solchen von 1401—1500, die des 19. Jahrhunderts einen solchen von 1501—1600 ccm besitzen.

Da aber andererseits auch unter den neolithischen Schädeln schon 17 pCt. einen Binnenraum von 1401—1500, 11,2 pCt. einen solchen von 1501 bis 1600 besitzen und 3,7 pCt. sogar 1700 ccm erreichen, so liegt die Annahme nahe, dass die Stadt Paris als die uralte Hauptstadt des Landes eine Selektion der geistig höher stehenden Bevölkerungsanteile darstellt. Die höher stehenden Menschen haben sich durch Zuzug und Vererbung in der Hauptstadt angehäuft.

Dass der Mensch in der Kultur ein grösseres Hirn braucht, als der Mensch im Naturzustande, kann möglich sein; dass die Kultur zur Ansammlung grösserer Hirne in ihren Zentren führt, ist nicht unwahrscheinlich. Dass sie aber grössere Hirne auf dem funktionellen Wege produziere, dafür hat Buschan nicht den Schatten eines Beweises erbracht.

Fürstenheim.

Beiträge zur Kenntnis der physischen und psychischen Natur des sechsjährigen, in die Schule eintretenden Kindes. Von Engelsperger und Ziegler.

Experimentelle Didaktik von Lay und Neumann, Bd. I, Heft 3/4, Leipzig, 1905. Otto Nemnich.

Engelsperger und Ziegler, zwei Münchner Lehrer, haben von ca. 500 Münchner Volksschulrekruten (Knaben und Mädchen) Länge, Gewicht, Kopfmasse und Druckkraft der Hände bestimmt.

Auf Grund eines so kleinen Materials hätten die Autoren sich die Mühe sparen können, Durchschnittsgrössen zu berechnen; viel wissenschaftlicher wäre es gewesen, wenn sie sich mit der Angabe mittlerer Schwankungsbreiten begnügt hätten. Z. B. schwankt die Körperlänge des Gros der Untersuchten von 107—118 cm. Die beigefügten Kurven sind von so grosser Unregelmässigkeit, dass der wahre Durchschnittswert eigentlich bei jeder Zahl innerhalb dieses Spielraums von 11 cm liegen kann. Engelsperger und Ziegler aber berechnen einen Durchschnittswert und noch dazu auf die II. malstelle genau.

Auch bei dieser fleissigen Arbeit zeigt sich wiederum der schon oben gerügte Mangel: dadurch, dass man ohne das notwendige theoretische Rüstzeug an diese Untersuchungen geht, macht man sich viel unnütze Arbeit und schliesslich auch — anderen, die solche Arbeiten lesen müssen, ohne den erwünschten Nutzen davon zu haben; ja, sie stiften geradezu Schaden an, wenn unkritische Leser mit dem so unkritisch genommenen Werke in der Praxis herum operieren.

Ferner ist der dringende Wunsch auszusprechen, dass derartige körperliche Untersuchungen nach Möglichkeit nicht ohne Hinzuziehung der Schulärzte, die es ja jetzt auch in München gibt, wiederholt werden. Nur so können pathologische Fälle mit einer gewissen Sicherheit ausgeschlossen werden. Auch würde es dann wohl möglich sein, die Untersuchungen am unbekleideten Körper vorzunehmen, eine für Körpergewichtsuntersuchungen unerlässliche Forderung. Fürstenheim.

Technische Neuerungen aus der Ausstellung für Säuglingspflege. Von J. Cassel. Zeitschr. f. ärztliche Fortbildung. III. No. 11 u. 12.

Sehr brauchbare, kritische Zusammenstellung. Langstein.

---

78. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte

in Stuttgart den 16.—22. September 1906.

Abteilung Kinderheilkunde.

Sitzungsraum: Techn. Hochschule. Verpflegungsstätte: Hotel Victoria.

Referatthema: „Einfluss der Blutsverwandtschaft auf die Kinder". Referenten: Feer-Basel und Unruh-Dresden.

Bernheim-Karrer-Zürich: Mitteilung über Hirschsprungsche Krankheit.

Camerer jr.-Stuttgart: Die Tätigkeit der Stuttgarter Kindermilchküche mit Demonstration derselben.

Derselbe: Untersuchungen über die Ausscheidung des Milchfettes.

Dörnberger: Beobachtungen an Ferienkolonisten.

J. Dreseke-Hamburg: Zur Kenntnis der Rachitis.

Engel-München: Über Kindermilch.

Escherich-Wien: Über Isolierung und Kontaktverhütung im Kinderspital.

Finkelstein-Berlin: Zur Ätiologie der Ernährungsstörungen im Zöglingsalter.
Fritz Förster-Dresden: Thema vorbehalten.
Franz Hamburger-Wien: Über Eiweissresorption beim Säugling.
Derselbe: Die Wirkungssphäre des Perkussionsstosses.
Heubner-Berlin: Über Pylorospasmus.
Hochsinger-Wien: Beiträge zur mongoloiden Idiotie.
Hohlfeld-Leipzig: Über den Fettgehalt des Colostrums.
Holz-Stuttgart: Zur Rachitis beim Hunde, Hasen und Reh.
Josef Langer-Prag: Zur Frage der Ableitung auf den Darm.
Langstein-Berlin: Das Verhalten der Milcheiweisskörper bei der enzymatischen Spaltung. (Nach Versuchen mit Zentner.)
Derselbe: Beurteilung der Fäulnis bei verschiedenartiger Ernährung. (Nach Versuchen mit Soldin.)
L. Meyer-Berlin: Beitrag zur Kenntnis der Unterschiede zwischen natürlicher und künstlicher Ernährung.
Moro-Graz: Darmdesinfektion.
Neurath-Wien: Beitrag zur Pathogenese kongenitaler Hirnnerven-Verletzungen.
S. Oberndorfer-München: Herzhypertrophien im frühesten Kindesalter.
v. Pirquet-Wien: Galvanische Untersuchungen im Säuglingsalter.
Reyher-Berlin: Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie.
Rietschel-Berlin: Über den Stoffwechsel bei Morbus caeruleus.
Eug. Schlesinger-Strassburg: Aus der Anamnese und dem Status praesens schwachbegabter Schulkinder.
Schlossmann-Düsseldorf: Thema vorbehalten.
Siegert-Köln: Das Nahrungsbedürfnis der Brustkinder im 1. Säuglingsquartal.
Stöltzner-Halle: Zur Kenntnis der Vaccinekörperchen.
M. Thiemich-Breslau: Über die Entwicklung eklamptischer Säuglinge in der späteren Kindheit.
Tobler-Heidelberg: Magenverdauung der Milch.
Uffenheimer-München: Thema vorbehalten.

Die Abteilung ladet ein: die Abteilung 29 (Hygiene) zu Vortrag Camerer, die Abteilung 15 (Pathologie) zu Vortrag Oberndorfer, die Abteilung 16 (Innere Medizin) zu Vortrag Langer, die Abteilung 21 (Neurologie) zu Vortrag Thiemich.

Die Abteilung ist eingeladen zu der gemeinschaftlichen Sitzung der Abteilungen 16, 17, 18 etc.

Dienstag, den 18., vorm. 9 Uhr:

Die Errungenschaften der modernen Syphilisforschung.
Referenten: Neisser-Breslau und Hoffmann-Berlin.

Dienstag, den 18., nachm. 3 Uhr:

Über den Einfluss der neueren deutschen Unfallgesetzgebung auf Heilbarkeit und Unheilbarkeit der Krankheiten.
Referenten: Bonhoeffer-Breslau, Nonne-Hamburg, Sarwey-Tübingen, Thiem-Kottbus.

Mittwoch, den 19., vorm. 9 Uhr:

Über die operative Behandlung der Hirn- und Rückenmarkstumoren. Referenten: F. Krause-Berlin und Schultze-Bonn.

Verwahrung.

Zu der „Entgegnung“ der Herren Heubner-Langstein im LXIV. Band des Jahrbuchs für Kinderheilkunde. Ergänzungsheft.

Von Prof. Biedert.

Ich habe erst jetzt, aus meinem Erholungsaufenthalt zurückkommend, die Kundgebung der Herren Heubner und Langstein im Jahrbuch für Kinderheilkunde, LXIV. Band, Ergänzungsheft, Seite 187 ff., gefunden. Was ich ausführlicher zu ihr zu sagen habe, auch über das Verhältnis meiner Arbeiten zu denen Camerers, werde ich bei einer anderen Gelegenheit tun. Über zwei Punkte aber kann ich es unverzüglich, weil sie mit wenigen Worten zu erledigen sind.

Meine Methode, die Literatur zu verwerten, soll durch eine Besprechung meiner Berufung auf E. Fischer gekennzeichnet werden, die dann zu dem Ausrufe führt: „Herr Biedert kann die eben erschienenen fundamentalen Untersuchungen des grossen Chemikers (E. Fischer, Untersuchungen über Aminosäure etc., Springer 1906) unmöglich gelesen haben . . .“ Freilich nicht! Ich habe das aber auch mit keinem Wort gesagt, sondern ausdrücklich die Quellen meiner Weisheit über die Lehren E. Fischers und die Aminosäuren, nämlich Wohlgemuth in der Berl. klin. Wochenschr., 1906, No. 4, und Sieber in der Münch. med. Wochenschr., 1906, No. 15, angegeben. Diesen ist entnommen, was ich über Charakterisierung von Gruppen jener Säuren als Eiweissbestandteile durch Konsistenz, Löslichkeit, Gerinnung, Fällung und Verdauungsversuche angegeben habe. Dass die Angaben beider Berichterstatter und auch noch eines dritten im Journal der Pharmazie für Elsass-Lothringen übereinstimmten, berechtigte dazu, sie zu verwerten, zumal nur von einem Vortrag E. Fischers, nicht von einer Originalpublikation dabei etwas erwähnt, eine solche mir nicht bekannt und vermutlich damals noch nicht erschienen war. Ich brauchte deshalb Fischer nicht zu zitieren, habe ihn nicht zitiert, und nichts berechtigt demnach die Herren zu der mich verdächtigenden Form des Ausrufs, den ich vorhin angeführt habe.

Noch schlechter steht es um ihr Recht zu einer hässlicheren Unterschiebung anlässlich meiner angeblichen Ungenauigkeit im Zitieren: „nicht inmitten,“ wie ich sage, „einer von mir zitierten Autorenreihe, sondern vor 20 Jahren hätte E. Pfeiffer den Ausspruch vom ‚absurden‘ Zweifel an meiner These getan, und ich verschwiege wohlweislich, ob Pfeiffer, der den Fortschritten der Wissenschaft zu folgen pflegt, noch heute dieser Meinung ist.“ Die von mir angeführte Autorenreihe war Paullos von Aegina, Simon, Langgaard, nachher Schlossmann, Schmidt-Pusch, Szontagh. Inmitten dieser Reihe figuriert Pfeiffer gewiss nicht weniger als 20 Jahre, eigentlich sogar einige Jahrhunderte zurück. Dass ich aber etwas „wohlweislich“ verschwiegen haben soll, haben sich die Herren wohl nicht über-

legt, das würde eine aktive Fälschung sein. Aber auch abgesehen von dieser Annahme, so bin ich stets nach Möglichkeit bemüht, nur gesicherte Dinge zu bringen, wenn ich die Ärztewelt mit etwas befasse, und habe deshalb in einer Besprechung mit Pfeiffer im Frühjahr mich der Fortdauer seiner Auffassung versichert. Die Herren könnten nun aber eine infolge ihrer Bemühungen inzwischen eingetretene Sinnesänderung Pfeiffers vermuten. Deshalb habe ich, ehe ich dies absende, bei Pfeiffer nochmals angefragt mit folgender Antwort als Ergebnis: „In der Frage Muttermilch-Kuhmilch stehe ich auf meinem alten Standpunkte: völlige Verschiedenheit der beiden Kaseine und Einheitlichkeit des Eiweisskörpers. Die Verschiedenheit der Kaseine wird ausser durch die Verschiedenheit der Reaktionen auch durch den von mir durch zahlreiche Untersuchungen nachgewiesenen verschiedenen Stickstoffgehalt dargetan. Das Menschenmilchkasein enthält viel weniger Stickstoff als das Kuhkasein."

Ich hoffe, diese Ausserung Pfeiffers, „der den Fortschritten der Wissenschaft zu folgen pflegt" und den alle Teile hochschätzen, genügt nicht bloss diesen, sondern auch den Lesern.

XXIII.

Über induzierte Krankheiten (Imitationskrankheiten).

Von

JOHANNES SCHOEDEL,

Chemnitz.

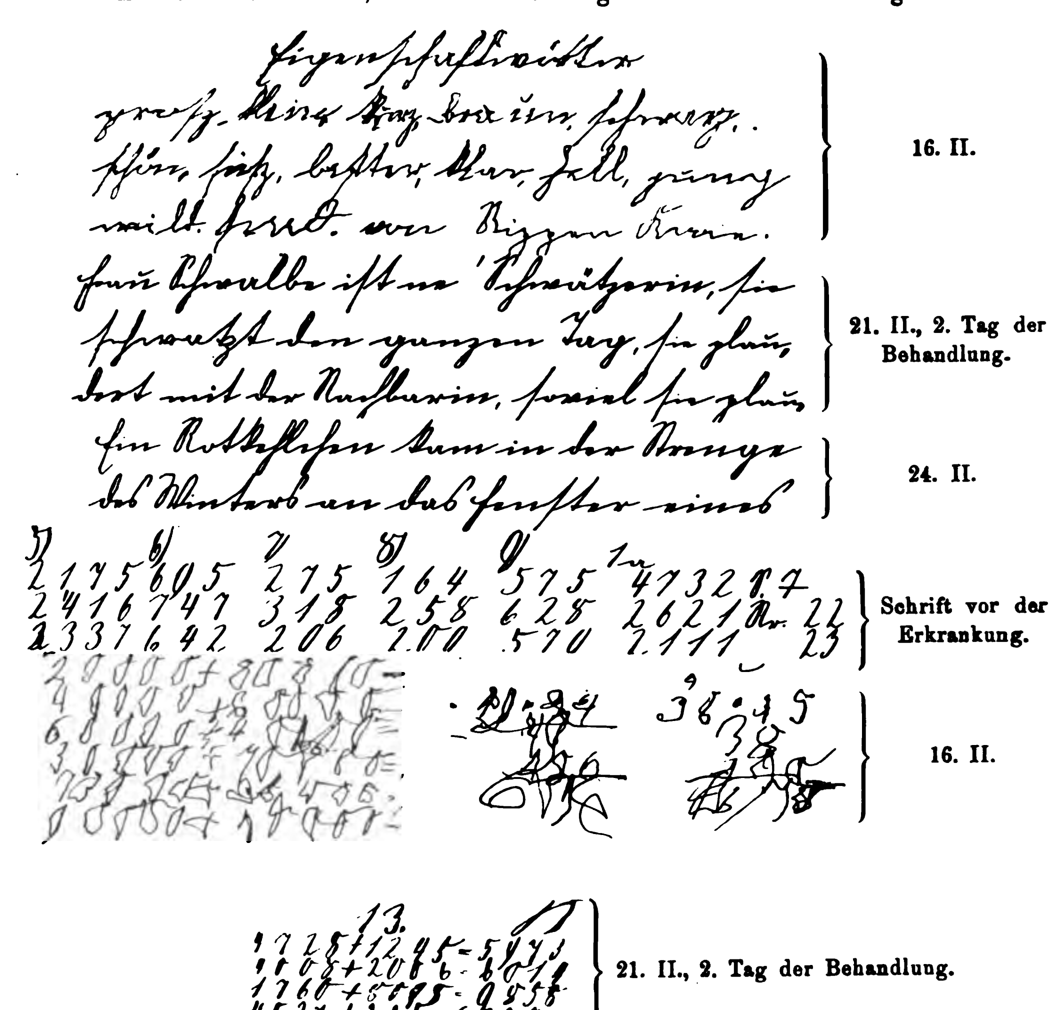
Als Schularzt einer hiesigen Volksschule hatte ich Gelegenheit, die Entstehung und den Verlauf folgender Schulepidemie zu beobachten:

Am 7. II. 1906 wurden mir auf der Mädchenabteilung aus einer Klasse des vierten Jahrgangs zwei Schülerinnen zur Untersuchung vorgeführt, auf die der Klassenlehrer wegen auffällig zittriger Schriftzüge aufmerksam geworden war. Da sich keine Zeichen von Tremor oder von Chorea finden liessen, wurden die Kinder zur weiteren Beobachtung dem Lehrer zurückgeschickt. Am 16. II. forderte mich ein Brief des Schuldirektors zu einem neuen Schulbesuch auf, weil in derselben Klasse jetzt 8 Kinder erkrankt wären. Als ich am 17. II. in der Schule erschien, gab es bereits 13 Kranke, am 19. II. waren 17 erkrankt, und dazu kamen im Laufe der nächsten acht Tage noch 4 weitere Krankheitsfälle. Es waren also am Ende von 35 Schülerinnen dieser Klasse 21 befallen. Die Kinder standen im Alter von neun bis zehn Jahren und rekrutierten sich, da es sich um Schülerinnen der sogenannten mittleren Abteilung handelte, aus Familien des Mittelstandes (niedere Beamte, Handwerker, bessergestellte Arbeiter).

Um einen Begriff von den Krankheitserscheinungen zu geben, ist zu bemerken, dass die Kinder in den ersten Krankheitstagen meist gut zu schreiben anfingen, dass aber die Schrift nach und nach im Laufe der Stunde immer zittriger wurde. In den späteren Krankheitstagen begannen die Kinder gleich von vornherein mit zittrigen Schriftzügen, um zuletzt ganz groteske Schriftzeichen (siehe Abbildung) zu Tage zu fördern. Am auffallendsten trat die Veränderung bei Rechenaufgaben in die Erscheinung, wo die

Kinder jede Zahl in eins der vorgezeichneten Rechtecke der Rechenbuchliniatur setzen mussten.

Diese Ataxie der Arm- und Handbewegungen war übrigens nur beim Schreiben, aber nicht bei irgend einer anderen Finger-



arbeit bemerkbar. Die Kinder fertigten ihre weiblichen Handarbeiten ohne Störungen und turnten wie ehemals. Zeichen von Nervosität, von Abspannung oder Aufgeregtheit waren nicht wahrzunehmen.

In der Literatur der letzten Jahre sind ähnliche epidemische Erkrankungen bei Schulkindern nicht allzu selten.

1890 beschreibt Wichmann eine Veitstanzepidemie in Wildbad. Dort erkrankten 8 Mädchen und 8 Knaben. 11 Fälle davon werden als echte Chorea bezeichnet, die übrigen als Chorea imitata.

1892 berichtet Palmer aus der Mädchenschule in Bieberach über 13 Erkrankungen an schlafartigen Zufällen bei Mädchen im Alter von 11—13 Jahren.

1893 schildert Rembold eine Epidemie in einer Stuttgarter Mädchenschule. Daselbst kamen an einem Morgen 25 Erkrankungen vor, nachdem vorher eine Schülerin in Ohnmacht gefallen war. 15 Mädchen erkrankten mit nervösem Zittern und Heulen, 10 mit Bewusstlosigkeit und Schlafzuständen.

1893 beobachtete Hirt eine Epidemie von hysterischen Krämpfen in der Dorfschule Gross-Tinz bei Liegnitz. Von 38 Mädchen zwischen 5 und 12 Jahren erkrankten 20 mit hysterischen Krampfanfällen und Bewusstseinsstörung. Von 32 Knaben derselben Klasse erkrankte keiner. Ebenfalls

1893 erschien in Basel die Inaugural-Dissertation von Aemmer über eine Schulepidemie von Tremor hystericus.

1895 schrieb Szegö über eine ähnliche Beobachtung in einem Mädchenwaisenhaus zu Budapest. Unter 45 Insassen erkrankten 5 mit einem ganz eigenartigen Husten. An gleicher Stelle findet sich ein Bericht über eine Epidemie, die Bókai an einem höheren Mädchenerziehungsheim verfolgen konnte. Daselbst erkrankten 15 Mädchen im Alter von 9—15 Jahren, und zwar ahmten sie mit exspiratorischen Geräuschen verschiedene Tierstimmen nach, z. B. die einen das Bellen des Hundes, die andern das Wiehern des Pferdes, das Kreischen des Papageis und das Fauchen der Gans.

Kurz vor Ausbruch der hiesigen Epidemie ging durch die Chemnitzer Zeitungen wiederholt die Beschreibung einer Schulepidemie in Meissen an der Elbe. Daselbst war in einer Volksschule eine sogenannte „Zitterkrankheit“ ausgebrochen. Der betreffende Schulleiter machte darüber folgende Mitteilungen:

Es sind 134 Schüler, meist Mädchen, erkrankt. Die Krankheit besteht nicht in einem Zittern, sondern in einem Schütteln der Hände. Während des Anfalls ist kein Kind imstande, irgend einen schwachen Gegenstand, wie einen Federhalter, anzugreifen.

Unter welchen Krankheitsbegriff soll man nun solche Epidemien einordnen? Denn darüber muss man sich ja zunächst klar werden, um ein geeignetes Heilverfahren einzuschlagen.

In den Lehrbüchern der Kinderheilkunde von Henoch, Biedert und Heubner werden diese Fälle ins Kapitel der Hysterie gerechnet, und so tun es alle Autoren, die oben angeführt wurden.

Betrachtet man nun das Bild der kindlichen Hysterie, so ist es entschieden oft einfacher als das bei Erwachsenen. Es fehlen ihm meist die hysterischen Stigmata; ja es ist in neueren Abhandlungen z. B. von Duvoisin, Bruns, Thiemich, Heubner und Meyer ganz besonders darauf aufmerksam gemacht worden, dass die Hysterie bei Kindern nicht selten monosymptomatisch, also mit einer einzigen Besonderheit verläuft. Sie unterscheidet sich hierin ganz erheblich von den oft proteusartigen Erscheinungen bei Erwachsenen. Insofern könnte man gewiss, so gleichartig, mit einem einzigen Symptom verlaufende psychische Epidemien ohne weiteres zu den hysterischen Erkrankungen rechnen.

Es gehören aber zur Hysterie sowohl der Erwachsenen wie der Kinder — wenn auch nicht immer, so doch in der grossen Mehrzahl — ausser den augenfälligen hysterischen Symptomen noch zwei Befunde. Das sind die ererbte neuropathische Anlage und der erworbene hysterische Charakter, wie er sich auf Grund der vorhandenen Anlage oder als Folge falscher Erziehung herausgebildet hat. Wenn man diese auch bei einzelnen Kindern einer Schulklasse voraussetzen darf, so ist es doch nicht angängig, sie unter 35 Kindern 21 mal anzunehmen. Die Kinder, die in Chemnitz befallen wurden, waren zum grossen Teil frische, wohlgenährte, fröhliche Kinder. Sie wurden nicht nach der neuropathischen Veranlagung, auch nicht nach der mangelhaften Charakterbildung befallen, sondern nach dem Platz, den sie in der Klasse einnahmen.

(Die beifolgende Zeichnung veranschaulicht, in welcher Reihenfolge die Kinder erkrankten. Sie gibt die beiden Reihen dreisitziger Schulbänke wieder. Die Zahlen bezeichnen die Reihenfolge der Erkrankungen. Es geht daraus hervor, dass im Anfang stets der Nachfolger in das Buch des Vorerkrankten hineinsehen konnte.)

19	18	10
11		21
	12	
	20	17
	16	15

		8
9	7	
3	6	
13	2	14
1	5	4

Es wurden nicht nur die geistig oder körperlich schwachen, sondern auch die gesunden Kinder befallen. Von den geistigen Fähigkeiten der Erkrankten kann man sich einen Begriff machen, wenn man die Wertschätzung ihrer Leistungen von seiten des Klassenlehrers beachtet. Von den 21 erkrankten Schülerinnen bezeichnete er 7 als „gut", 13 als „mittel" und 1 als „schlecht". Dass auch die Erziehung eine Durchschnittserziehung war, das geht nicht nur aus der grossen Anzahl der befallenen Kinder hervor, sondern davon überzeugten mich auch die Mütter, die ich bei Beginn der Behandlung zu einer Besprechung vereinigte. Es waren in der Mehrzahl gut aussehende Frauen des Mittelstandes. Sie waren sogar so vernünftig, ganz von selbst anzudeuten, „dass an der ganzen Krankheit wohl nicht viel sei", und ohne Bedenken in eine energische Behandlung einzuwilligen. Sie waren also weit entfernt von jenen hysterischen Müttern, die hysterische Kinder erziehen.

Einen Grund möchte ich noch anführen, weswegen solche Krankheiten meines Erachtens nicht unter die hysterischen zu rechnen sind. Es gibt auch für den Erwachsenen Andeutungen von induzierten Krankheiten, nämlich dann, wenn sich seine Psyche von den hemmenden Fesseln der Erziehung befreit und damit wieder der Kindesseele nähert. Wenn wir von Müdigkeit erschlafft sind, steckt uns das Gähnen anderer an; in froher Gesellschaft wirkt das Lachen infektiös. Ähnlich könnte man auch den Keuchhusten der Mütter keuchhustenkranker Kinder deuten, obwohl man hier auch an eine wirkliche bakterielle Infektion denken kann. Ein Fall vou ansteckendem Zittern bei Erwachsenen wurde mir in folgender Weise erzählt: Ein Herr, der sonst nie im öffentlichen Leben tätig war, wurde bei einer Wahl zum Wahlvorstand ernannt. Als er bei Beginn der Wahl nach Verlesung der gesetzlichen Paragraphen die Wahlurne versiegeln will, zittert er dabei vor Aufregung so, dass ihm das nicht gelingt. Der stellvertretende Wahlvorsitzende kommt ihm nun dabei zu Hilfe und beginnt jetzt in gleicher Weise zu zittern, so dass das Versiegeln nur mit grosser Mühe vor sich geht.

Es würde wohl niemand daran denken, solche Erwachsene als hysterische Kranke zu bezeichnen. Deshalb ziehe ich die unverfänglichen Namen induzierte Krankheiten oder Imitationskrankheiten (Szegö) für diese Erscheinungen vor.

Die mangelhafte Entwicklung des kindlichen Geistes ist wohl

die Ursache solcher Epidemien. Eine wirkliche Erkrankung braucht man nicht anzunehmen, nur eine Verirrung.

Das ganze Kindesleben, das ganze Kunststück der Kindererziehung ist ein Unterscheidenlernen und -lehren von Gut und Böse. So lange Kinder nicht geleitet werden, können sie sich leicht im Begriff des Guten und Bösen irren und tun das ja auch oft genug. Das kindliche Urteilsvermögen ist eben noch kein gereiftes, kein sicheres.

Wie auf der einen Seite das Urteilsvermögen noch nicht gefestigt ist, so ist auf der anderen Seite das Kind ausserordentlich empfindlich für neue Eindrücke, für besondere, eigenartige Eindrücke. Das Kind liebt es, dies Neue nachzuahmen, und das Besondere ahmt es besonders gern nach.

Zu diesem Mangel an Urteilsvermögen und dieser Nachahmungssucht kommt noch eine weitere Eigentümlichkeit der Kindesseele hinzu — diese ist übrigens auch dem hysterischen Charakter eigen; hier berühren sich beide —: das ist die leichte Suggestibilität.

Diese drei Eigenschaften des Kindes: die Unfertigkeit im Urteil, die Nachahmungssucht und die Suggestibilität erzeugen in ihm leicht verständlich solche psychische Verirrungen, wie sie die induzierten Krankheiten darstellen. Besonders leicht entstehen solche Krankheiten, wie auch die grosse Mehrzahl der angeführten Beispiele beweist, in Mädchenschulen. Mädchen haben die genannten kindlichen Geistesmängel ausgesprochener als Knaben. Mädchen geniessen auch in der Regel die grössere Nachsicht von seiten ihrer Erzieher und Lehrer, und diese Nachsicht macht solche Übel ärger.

Für die Entstehung der hiesigen Epidemie ist folgende Erklärung wohl recht glaubhaft. Das Kind, welches die Epidemie begann, hat nachweislich von der Meissner Zitterkrankheit gehört. Bezeichnend ist, dass diese Krankheit nicht als Schüttelkrankheit, wie sie eigentlich verdiente, sondern als Zitterkrankheit durch die Blätter ging. Das ersterkrankte Kind hat sich im übrigen besonders leicht eine Vorstellung von solchen Anfällen machen können, weil seine Schwester im Vorjahr an einer Chorea minor litt.

Nachweislich hat nun auch der betreffende Klassenlehrer von der Zitterkrankheit in Meissen gelesen. Es ist nun sehr wahrscheinlich, dass er beim Anblick der ersten zittrigen Schrift-

stücke die Hoffnung ausgesprochen hat, dass die Kinder nicht etwa auch die Meissner Zitterkrankheit bekommen möchten.

Dieses eine Vorbild und diese eine Suggestion mögen wohl genügt haben, um den dann tatsächlich erfolgten Ausbruch der Epidemie zu bewirken.

Wie leicht Chorea bei Geschwistern oder Mitschülern die Ursache solcher Epidemien wird, geht nicht nur daraus hervor, dass die ersterkrankte Schülerin 1/2 Jahr früher bei einer Schwester eine echte Chorea miterlebte, sondern davon überzeugt auch noch folgende Tatsache: Zwei Wochen nach Abklingen der beschriebenen Epidemie wurde mir von der neben der Mädchenschule gelegenen Knabenabteilung ein Schüler mit denselben Veränderungen der Handschrift zugesandt. Auch dieser hatte eine choreatische Schwester. Weitere Erkrankungen erfolgten weder auf der Knaben-, noch auf der Mädchenabteilung.

Eine Erklärung, die man dem Krankheitsbilde vielleicht geben könnte, ist auszuschliessen: Um Simulation hat es sich nicht gehandelt. Dazu sind die Kinder zu jung — sie zählen 9—10 Jahre —; dann sind gute und schlechte Schülerinnen in gleicher Weise erkrankt, nicht nur die intelligenten; ausserdem ist der Prozentsatz der Erkrankungen zu hoch. Endlich sprechen gegen diese Annahme die vier letzten Krankheitsfälle, die noch acht Tage nach Beginn der nicht gerade verlockenden Behandlung auftraten.

Geht man von der gegebenen Erklärung über die Entstehung solcher Epidemien aus, so darf man auch unbedenklich zu einem Heilverfahren greifen, welches bei wirklicher Hysterie ein zweischneidiges Schwert wäre, obgleich auch hier ein Versuch damit erlaubt wäre.

Der Verirrung der kindlichen Psyche wurde hier ein sehr kräftiger Willensimpuls entgegengesetzt. Wir haben der Autosuggestion, der die Kinder krankhaft und willenlos verfallen waren, den Wunsch der Kinder entgegengestellt: Ich will und muss wieder gesund werden, denn ... die Behandlung ist unangenehm. Wir haben also einen Weg eingeschlagen, den man in der Behandlung der Hysterie als den affektiven Weg der Heilung (nach Oppenheim) bezeichnet.

Sämtliche Kinder wurden mit faradischem Strom behandelt und dabei im jeweiligen Verhältnis der Körperstärke der stärkste verwendbare Strom gebraucht. Die ersten 16 Kinder waren in acht Tagen geheilt. In diesen acht Tagen durfte in der betreffenden

Klasse keine Schreibstunde gegeben werden. Als sich dann bei einem Probediktat wieder vier Neuerkrankungen zeigten, wurden diese mit einer elektrischen Sitzung geheilt. Nur ein Kind schloss sich auf Wunsch des Vaters aus; dies wurde aus der Schule verwiesen, damit nicht Neuinfektionen stattfanden. Dieses kehrte nach $3^1/_2$ Wochen als geheilt zurück.

Zu der elektrischen Behandlung kam noch suggestive Unterstützung durch die Schule. An Stelle der Schreibstunden wurde eine Woche lang immer scharfes Kopfrechnen gegeben. Bei Beginn jeder dieser Rechenstunden wurde den Kindern immer und immer wieder gesagt: „Da Ihr nicht schreiben könnt, müssen wir leider immer wieder im Kopf rechnen."

Es ist nun in Meissen wie in allen übrigen Epidemien, mit Ausnahme der Stuttgarter, nicht der affektive Weg zur Heilung eingeschlagen worden, sondern überall gab man der Isolation der Kranken den Vorzug und schloss die betreffenden Klassen der Schulhäuser. Nach den hiesigen und den Stuttgarter Erfahrungen ist das Verfahren der Isolierung bei dieser Art von psychischen Infektionskrankheiten falsch. Hier war die Epidemie in 8—10 Tagen beigelegt; dort, wo Isolation vorgezogen wurde, sind häufig 8—10 Wochen verstrichen, und trotzdem wurden noch oft Rückfälle, vereinzelt und massenweise, beobachtet.

Auch dieser Erfolg ist übrigens ein Beweis, dass Hysterie in diesen Fällen nicht vorliegt. Denn einzelne Fälle von so vielen Hysterie-Erkrankungen würden sicher der eingeschlagenen Behandlung länger getrotzt haben, als es hier geschah. Dann würde man aber bei Hysterie auch den oder jenen Rückfall erlebt haben, denn die Hysterie der Kinder rezidiviert ebenso gern wie die der Erwachsenen (Duvoisin).

Literatur.

Wichmann, Deutsche med. Wochenschr. 1890.
Palmer, Ref. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXXVII. H. 3 u. 4.
Rembold, Berliner klin. Wochenschr. 1903.
Hirt, Berliner klin. Wochenschr. 1893.
Aemmer, Inaug.-Diss. Basel. 1893.
Szegö, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XL. H. 2.
Duvoisin, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. XXIX. H. 3 u. 4.
Bruns, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LVIII. H. 6.
Thiemich, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LVIII. H. 6.
Meyer, Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. LXII. H. 2.

XXIV.

Die Lymphdrüsen[1]).

Von

Prof. N. GUNDOBIN,
Petersburger Medizinische Militär-Akademie.

Die Lymphdrüsen dienen dem menschlichen Organismus als Filtrierapparat, als Bluterzeuger und als Beförderer der Verdauung. Seit den bekannten Untersuchungen Metschnikows ist es allgemein anerkannt, dass die Lymphdrüsen im Kampfe des menschlichen Organismus gegen die Infektionskeime die erste Stelle einnehmen. Auf die bluterzeugende Funktion der Drüsen machte zuerst Virchow aufmerksam, und obgleich es bis jetzt noch nicht in allen Einzelheiten klargelegt ist, so gilt es doch für bewiesen, dass in den Lymphdrüsen die Zerstörung der roten Blutkörperchen und die Neubildung sowohl der weissen als auch der roten Blutzellen vor sich geht. Schliesslich wurde in der letzten Zeit auch auf die Eigenschaft ihres Saftes, Fette zu verarbeiten, hingewiesen.

Das gelehrte Material über den Bau der Lymphdrüsen bei Kindern ist sehr begrenzt: Gulland macht darauf aufmerksam, dass bei einer 7 monatlichen Frucht die Keimzentren in den Follikeln noch nicht vorhanden sind. Nach der Meinung Sakers „haben die Drüsen einer Frucht, wenn auch in primitiver Form, alle Eigentümlichkeiten der Drüsen Erwachsener". Bei Frey finden wir endlich die Behauptung, dass die Drüsen eines $2^1/_2$ jährigen Kindes ihrem Baue nach den Drüsen Neugeborener entsprechen.

Nach der Meinung einiger Autoren geht die Entwicklung der Lymphdrüsen in kleinzelligen Anhäufungen der Bindehaut als

---

[1]) Dieser Artikel bildet ein besonderes Kapitel aus des Verfassers Buch: „Die Eigentümlichkeiten des Kindesalters". Das Buch ist im Jahre 1905 in russischer Sprache erschienen.

ihrem besonderen Entstehungsort vor sich; andere nehmen an, dass die Drüsenbildung ihren Ursprung in den Lymphgefässen hat. Nach den Untersuchungen Gullands kann man den Anfang dieser Entwicklung oder richtiger die einzelnen Verflechtungen (?) der Lymphgefässe schon bei $1^1/_2$ Zoll grossen menschlichen Embryos beobachten; besonders deutlich treten die Verflechtungen bei der Wurzel der Gekröse hervor. Bei einem 4 Zoll langen Embryo sieht man schon die einzelnen Bestandteile der Drüsen, (die Kapsel), die Arterie, die Ansammlung der Leukozyten, die ersten Spuren der intra-follikulären lymphatischen Bahnen. Chievitz fand, dass die Entstehung der Leistendrüsen in der 13. Woche des uterinen Lebens beginnt; bei einer 6 monatlichen Frucht sieht man das Reticulum der Drüsen noch nicht; bei einer 7 monatlichen Frucht stimmen die Drüsen, ihrem Baue nach, mit den Drüsen Erwachsener überein.

Bei meinen und Feldmanns gemeinschaftlichen Untersuchungen zeigten sich die Lymphdrüsen bei einer Frucht von 39 cm Länge (595 g Gewicht) vollkommen erkennbar ausgebildet; aber sie waren ihrer inneren Struktur nach noch nicht vollendet: die Kapsel war noch sehr zart, das ganze Gewebe war noch gleichartig und zerfiel noch nicht in Kortikal- und Medullarschichten, die lymphatischen Sinus waren sehr breit, die lymphoidischen Elemente waren stark vertreten, aber noch nicht in Form von Follikeln abgesondert.

Bei einer Frucht von 48 cm Länge (und 2400 g Gewicht) erweisen sich die Lymphdrüsen ihrem Umfange nach grösser; die Oberfläche ist höckerig, und die Kortikal- und Medullarschichten sind unter dem Mikroskop klar zu unterscheiden. Die Differenzierung der Schichten wird durch das Wachstum der Kapsel und des Hilus im Innern der Drüse, sowie durch die mehr oder weniger begrenzten Anhäufungen der Formelemente in der Kortikalschicht bedingt. Das Wachstum der Drüsen erfolgt in den darauffolgenden Altersstufen infolge der Zunahme des Bindegewebes und der Menge lymphoidischer Elemente. Die Zahl der Follikel vergrössert sich gegen den dritten Lebensmonat des Kindes beträchtlich.

Bei Kindern von zwei Monaten erscheinen helle Zwischenräume in den Zentren der Follikel. Vereinzelte Exemplare grosser Zellen zwischen den lymphoidischen Elementen, ebenso wie kleine Anhäufungen dieser Zellen, sind schon in den ersten Tagen des extra-uterinen Lebens zu bemerken.

Die anatomischen Besonderheiten der Drüsen im Säuglingsalter sind folgende: 1. kleinere Dimension der Drüsen und Follikel sowie die geringere Anzahl der letzteren; 2. der relative Blutreichtum in den Drüsen; 3. die schwache Entwicklung der Kapsel, Trabekeln und das Überwiegen von lymphoidem Gewebe; 4. breite lymphatische Sinus, die an Umfang denjenigen Erwachsener nicht nachstehen; 5. die Zellen des Retikularnetzes sind bei Säuglingen reicher an Protoplasma, und die Maschen des Netzes sind enger; 6. die Vermehrungszentren (Keimzentren), welche sich beim Beginn des zweiten Monats andeuten, treten erst gegen das zweite Lebensjahr deutlich hervor; 7. das die Drüse umgebende Fettgewebe ist im Säuglingsalter gleichfalls nur in schwacher Andeutung vorhanden und entwickelt sich erst im Alter von $2^1/_2$ Jahren in genügender Quantität. Die zelligen Elemente der Lymphdrüsen sind in morphologischer Hinsicht die gleichen wie bei den Erwachsenen, aber im Säuglingsalter ist dementsprechend die Reizbarkeit der Drüsen eine grössere, und grosse Zellenelemente (Leukozyten) trifft man hier häufiger und in grösserer Anzahl als bei Erwachsenen. Bei der Untersuchung des Drüsensaftes auf Strichen verschiedenartig gefärbter Schichten konnte man folgende Eigentümlichkeiten bemerken. Bei Embryos von 39—40 cm Länge erwies sich die Zahl der lymphoidischen Elemente im Drüsensafte als eine ziemlich beschränkte. Erst bei Früchten von 7—8 Monaten zeigt der Drüsensaft keine nur dem Kindesalter eigentümlichen oder charakteristischen Besonderheiten mehr. Immer sind die Lymphozyten im Drüsensafte vorherrschend; die Quantität der roten Blutkörperchen wird immer vom Grade der Hyperämie der Drüsen bedingt. Die Durchschnittszahl der Zellenelemente ist, wenn man von hyperämischen Drüsen absieht, sogar bei blassen, aber säftereichen Drüsen grösser, obgleich in letzterem Falle die Zahl der roten Blutzellchen geringer ist als bei hyperämischen Drüsen. Rote Blutkörperchen mit Kugeln trifft man auf jeder Altersstufe, sowohl beim 39 cm langen Embryo als auch bei 30 jährigen Individuen, aber immer nur in ziemlich begrenzter Menge an, so dass man von einer verhältnismässigen Anzahl wohl nicht sprechen kann. Die Tatsache, dass sie sich immer im Drüsensafte vorfinden, zwingt uns zu der Annahme, dass sich diese Elemente in den Lymphdrüsen bilden.

Diese Voraussetzung wird nach unserer Meinung durch die nach Petrows Methode gefärbten Präparate noch mehr gestützt, auf denen man die roten Blutzellen mit den Kugeln in der

eigentlichen Drüsensubstanz, inmitten lymphoidischer Elemente und ausserhalb der blutzuführenden Blutgefässe, sehen kann. Die Übergangsformen der weissen Körperchen finden sich im Drüsensafte in verschiedener Anzahl, doch ist ihre Zahl bedeutend kleiner, als die der Lymphozyten. Im Drüsensafte hyperämischer oder verkäsender Drüsen nimmt die Zahl der Übergangs-Leukozyten beständig zu. Die letzte Gruppe der Zellenelemente des Drüsensaftes bilden die Neutrophilen. Sie finden sich auf allen Präparaten, jedoch in nur sehr beschränkter Anzahl und vorwiegend in säftereichen oder hyperämischen Drüsen. Dieser Umstand lässt uns vermuten, dass die Neutrophilen nicht eigentliche Elemente der Drüsen sind, sondern eher durch das Blut hinein gelangen.

Was nun die Frage betrifft, welche von den drei von uns untersuchten Drüsen, die Gekröse-, die Leisten- oder die Halsdrüse, am stärksten funktioniere, so ist es schwer, eine entscheidende Antwort zu geben, da bei den Leichen die verschiedenen Drüsen sich in den verschiedensten Stadien der Hyperämie und des Saftgehaltes befinden; jedoch enthalten bei den Embryos die Mesenterialdrüsen dem Anschein nach in ihrem Safte eine grössere Anzahl Zellenelemente, als die übrigen Drüsen.

Die Grösse und Form der Lymphdrüsen ist sehr mannigfaltig; im Säuglingsalter schwankt sie zwischen einem Stecknadelknopf und einem Erbsenkorn. Bei Leichen erscheinen die Drüsen immer mehr oder weniger pathologisch verändert, was das Urteil über ihre normale Grösse bedeutend erschwert. Nichtsdestoweniger halte ich es auf Grund einer grossen Anzahl mikroskopischer Präparate Feldmanns, bei denen man den Grad der Veränderung der Drüsen immer erkennen kann, für möglich, hier folgende Sätze auszusprechen. I. Die Grösse der Lymphdrüsen nimmt mit dem Alter zu. II. Im Säuglingsalter sind die Lymphdrüsen verhältnismässig gross. III. Die Grösse und Form der Drüse ist von ihrer Lage im Körper abhängig. Die Mesenterialdrüsen sind am häufigsten bohnen-, seltener spindelförmig; die Halsdrüsen haben fast immer die Gestalt einer an den Polen etwas abgeplatteten Kugel. Die Leistendrüsen sind noch abgeplatteter. Dies von den Drüsen entworfene Bild bleibt, wie es scheint, auch bei Erwachsenen unverändert.

Die Drüsen der Säuglinge erschienen beim Durchschneiden fast immer gleichartig; in seltenen Fällen konnte man in unregelmässiger Abwechselung bald Teilchen von dunklerer, bald von hellerer Drüsensubstanz bemerken. Bei Erwachsenen beobachteten

wir in Übereinstimmung mit Köllikers Beschreibung, dass in den peripherischen Drüsen der zentrale Teil heller ist, als die am äussern Rande liegenden Teile, in den Gekrösedrüsen aber das Zentrum grau-rot, die Peripherie der Drüsen hingegen — ein matt gefärbter Gürtel ist. Aus all diesem Erörterten kann man sich leicht überzeugen, dass die Lymphdrüsen schon in den letzten Monaten des uterinen Lebens genügend zu ihrer Funktion entwickelt sind.

Bei Säuglingen liegen die Lymphdrüsen enger zusammengedrängt, folglich ist ihre Zahl relativ grösser als die Erwachsener. Die Zartheit des Baues und der Reichtum an Blut und Zellenelementen erklären im Kindesalter das häufige Vorkommen von Affektionen des Lymphapparats; die weiten Sinus öffnen den Infektionskeimen Tor, und gleichzeitig hält das sehr enge Netzgewebe des Reticulum die Mikroben lange Zeit in sich auf. Indem andererseits die plastischen Prozesse im wachsenden Organismus verstärkte Blutbildung erfordern und die geringe Widerstandskraft und die leichte Verwundbarkeit der Gewebe im Kindesalter das Eindringen versteckter Mikroben erleichtern, steigern sie die Tätigkeit der Drüsen zu gewaltiger Anstrengung und begünstigen deren Erkrankung ungemein.

Es ist daher nicht zu verwundern, wenn unter den näher bestimmten Bedingungen die Drüsen im Kindesalter sehr häufig und sogar bei ganz geringfügigen Veranlassungen affiziert werden. Die Häufigkeit akuter Fälle von Lymphadenitis veranlasste sogar die Aufstellung einer quasi besonderen Krankheitsform — des Pfeiferschen Drüsenfiebers.

Aber eine noch viel grössere klinische Bedeutung haben ihren Folgen nach für uns die chronischen Affektionen des Lymphapparates bei Kindern. Die Häufigkeit chronischer Hyperplasien der Drüsen wird durch eine Reihe statistischer Daten bestätigt. So untersuchte Volland 2500 Individuen und fand, dass im Alter von 7—9 Jahren die Vergrösserung der Halsdrüse bei 96 pCt., im Alter von 13—15 Jahren bei 84 pCt. und im Alter von 19 bis 24 Jahren bei 68 pCt. der untersuchten Personen vorkam. Schröder und Schubenko, welche 600 Schulkinder untersuchten, setzen den Häufigkeitsgrad der Halsadenitis in Abhängigkeit vom Lebensalter zwischen 83—33 pCt. fest. Arsdal fand unter 550 Fällen von Halsadenitis 77 pCt. Erkrankungen bei Kindern und nur 23 pCt. bei Erwachsenen. Bär, welcher in letzter Zeit eine Reihe von Untersuchungen an Neugeborenen und Brustkindern vornahm,

versichert, dass die peripherischen Drüsen bei allen Untersuchungen sich durch Betasten hätten auffinden lassen, so dass man mittels der Finger, nach der Meinung dieses Gelehrten, hierbei keine wirkliche Hyperplasie annehmen kann.

Eine derartige Behauptung zwingt uns, an der Genauigkeit der Schlussfolgerungen früherer Forscher gerechten Zweifel zu hegen, da beide Kardinalsymptome der Hyperplasie — die Veränderung der Konsistenz und des Umfanges der Drüsen — subjektiver Auffassung einen weiten Spielraum lassen. Und so sollen tatsächlich nach der Meinung Bergmanns normale Drüsen beim Tasten sich nicht durchfühlen lassen. Fröhlich sagt, dass man sie nur bei schlecht ernährten Kindern durchfühlen könne, aber Bär behauptet, dass die Möglichkeit, die Drüsen durchzufühlen, kein Recht gebe, auf ihren pathologischen Zustand zu schliessen. Die Klarlegung genannter Widersprüche hat einen grossen praktischen Wert für den Kinderarzt, und somit erlaube ich mir, länger dabei zu verweilen.

Durch unsere Untersuchungen wurde es konstatiert, dass sowohl die peripherischen als auch die inneren Drüsen der Säuglinge ihrer Grösse nach zwischen einem Stecknadelknopf und einer Erbse schwanken; die Konsistenz normaler Drüsen ist immer weich. Ausserdem dehnt sich der Prozess der Hyperplasie gewöhnlich nicht auf alle Gruppen aus, sondern beschränkt sich auf die Hals- und Leistendrüsen. Mit Rücksicht darauf ist es von Wichtigkeit, in jedem Falle den Zustand der Drüsen der verschiedenen Gruppen zu vergleichen. Die Untersuchung selbst erfordert auch einige Technik: so lassen sich die Halsdrüsen leicht herausfühlen, wenn man den Kopf des Kindes nach der entgegengesetzten Seite beugt, die Leistendrüsen hingegen, wenn man die Schenkel auseinander und etwas seitwärts biegt; um die Drüsen der Achselhöhlen herauszufühlen, muss man den Finger, während man den Ballen auf den Brustkasten stützt, tief in die Achselhöhle hineindrücken. Endlich ist es selbstverständlich, dass bei der Feststellung der Häufigkeit chronischer Hyperplasie solche Subjekte ausgenommen werden müssen, welche an Haut- oder Schleimhautaffektionen leiden, die gewöhnlich mit Drüsengeschwülsten verbunden sind.

Ich habe nun unter Beobachtung aller obengenannter Regeln 50 neugeborene Kinder untersucht, und bei 25 von ihnen gelang es mir, die peripherischen Drüsen herauszufühlen, wobei sich nur bei 9 Neugeborenen grosse und kompakte oder kleine, aber dafür

sehr kompakte Drüsen bestimmen liessen. Gewöhnlich werden die Hals- und Leistendrüsen herausgefühlt, nicht selten beide zusammen; die Achselhöhlendrüsen erwiesen sich nur 1 mal gross entwickelt. Der Ernährungszustand des Kindes spielt eine grosse Rolle, so dass von 18 neugeborenen Kindern, welche über 3200 g wogen, die normalen Drüsen nur 2 mal beim Tasten durchgefühlt werden konnten.

Bei 60 Kindern im Alter von 1—2 Jahren liessen sich die ihrem Umfange und ihrer Konsistenz nach normalen Drüsen nur im Zustand vollständiger Entkräftung der kleinen Körper durchfühlen. Hyperplasie der Drüsen wurde bei 32 Kindern konstatiert. Allgemeine Hyperplasie wurde in 4 Fällen, Affektion der axillaren Drüsen in 7 Fällen beobachtet. Zuletzt wurde noch bei der Untersuchung von 100 Kindern im Alter von 2—11 Jahren bei 64 pCt. chronische Hyperplasie der Drüsen nachgewiesen.

So sehen wir, dass das Herausfühlen normaler peripherischer Drüsen als Hinweis auf den mehr oder weniger genügenden Ernährungsgrad des Kindes dienen kann. Was die Ätiologie der chronischen Hyperplasie betrifft, so finden wir in der Literatur Hinweise auf erbliche Syphilis, Rachitis, Darmaffektionen, Malaria, infektiöse Ausschläge und in erster Linie Tuberkulose, auf deren Konto die Mehrzahl der medizinischen Schriftsteller (Schröder, Lasar) ungefähr ein Drittel aller chronischen Adeniten setzt. Tuberkulöse Affektionen der Lymphdrüsen sind nicht nur im Kindesalter sehr häufig, sondern sie geben auch von dieser, dem frühesten Kindesalter eigenen und unter dem Namen Mikropoliadenitis bekannten Krankheit ein eigenartiges Bild.

Mikropoliadenitis ist ein Konglomerat griechischer Wörter, womit die französischen Fachschriftsteller das ganze klinische Bild dieser besonderen, ausschliesslich im Alter von 1 bis 5 Jahren vorkommenden Affektion der peripherischen Drüsen umfassen wollten.

Zuerst wurde die Mikropoliadenitis im Jahre 1888 von Legroux beschrieben. Innerhalb der letzten 16 Jahre wurde die Krankheit von 3 Gesichtspunkten aus erforscht. Legroux und Mirinescu halten die Mikropoliadenitis für ein Anzeichen einer tuberkulösen Affektion der inneren Organe. Andere Gelehrte (Marfan, Nahrtruss, Pizzini, Pascal und Lesage) betrachten sie als eine ursprüngliche und selbständige tuberkulöse Affektion des Lymphsystems im Kindesalter. Schliesslich erklärt Potier in letzterer Zeit die Veränderungen der Drüsen für die

Folgen dieser oder anderer überstandener akuter oder chronischer Infektions-Kinderkrankheiten (Masern, Keuchhusten, Enterokolitis, Tuberkulose, Syphilis).

Das klinische Krankheitsbild hat Marfan besonders ausführlich beschrieben, und die pathologisch-anatomischen Veränderungen wurden von Mirinescu und Potier untersucht. Auf Grund unserer Untersuchungen kann ich mich nur den Resultaten des letzteren Gelehrten anschliessen, nämlich dass die Mikropoliadenitis oft eine Begleiterscheinung der Tuberkulose ist, aber auch eine selbständige Drüsenaffektion von meist tuberkulösem, zuweilen aber auch nicht tuberkulösem Ursprung anzeigen kann. In den letzteren Fällen beobachten wir unterm Mikroskop eine einfache Wucherung der Bindehaut innerhalb der Drüse nebst gleichzeitiger Aplasie der Zellenelemente; es ist im Grunde genommen derselbe von mir bei „Splenitis interstitialis“ geschilderte Prozess. Da die Affektion ganze Gruppen nicht nur der peripherischen, sondern auch der tiefer liegenden Lymphdrüsen ergreift, so lässt die Krankheit, abgesehen von einer allgemeinen bei derartigen Kindern beobachteten Entkräftung, auch bei günstigem Ausgange als Endresultat doch eine Erschlaffung der Tätigkeit des Lymphapparates zurück; ein bei später eintretenden Infektionskrankheiten des Kindes nicht zu unterschätzender Umstand.

In den interstitiellen Affektionen der Lymphdrüsen und der Milz liegt die Erklärung vieler Abweichungen vom gewöhnlichen Verlaufe der Infektions-Prozesse. Es sei bei dieser Gelegenheit ausgesprochen, dass schwere Fälle ansteckender Krankheiten, die unter Begleiterscheinungen von Hypoleukozytose verlaufen, von sehr schlimmer Vorbedeutung sind. Doch üben wohl in vielen Fällen chronische Affektionen der blutbildenden Organe auf die Hypoleukozytose und den allgemeinen Verlauf der Krankheit einen gewissen Einfluss aus. Andrerseits weisen tuberkulöse Affektionen der Lymphdrüsen bei Kindern mikroskopische Besonderheiten auf; sehr wahrscheinlich ist es, dass die tuberkulösen Stäbchen, indem sie durch die Lymphdrüsen auf ihrem Wege aufgehalten werden, in den letzteren manchmal nur Erscheinungen von einfacher Hyperplasie hervorrufen und sogar einige Zeit ganz unbemerkt bleiben können, ohne irgend welche mikroskopische Veränderungen hervorzurufen (Fränkel, Pizzini, Nicoll u. A.). Hieraus folgt, dass man bei mikroskopischen Untersuchungen affektionierter Drüsen in einzelnen Fällen das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein der Tuberkulose nicht mit Bestimmtheit be-

haupten kann, wofern nicht Bazillen nachgewiesen sind oder der Lymphsaft Tieren eingeimpft wurde.

Leider wird der wichtigen Bedeutung selbst eng begrenzter tuberkulöser Prozesse in den Lymphdrüsen bei der Sektion von Kinderleichen zu wenig Beachtung geschenkt. Indessen hat Moissejew, der die Drüsen einer Anzahl an Dyphtheritis gestorbener Kinder untersuchte, bei 26 pCt. in den Hals- und Bronchialdrüsen Tuberkelherde entdeckt. Es ist wohl kein besonderer Beweis nötig, dass selbst ein beschränkter Herd tuberkulöser Ansteckung infolge langsamer, aber fortgesetzter Vergiftung den Organismus im Kampfe gegen diese neue Infektion abschwächt.

Ausserdem üben einige Infektionsgifte einen besonders irritatorischen Einfluss auf den Lymphapparat aus. Bei Untersuchung der Drüsen und der Milz an Masernpneumonie gestorbener Kinder konnte ich diese Organe schon durch die Vergrösserung der Zahl und des Umfanges ihrer Follikel makroskopisch von anderen Affektionen unterscheiden. Aus diesen Eigentümlichkeiten des Maserngiftes erklärt sich auch nach meiner Meinung die in den Kliniken beobachtete Tatsache, dass wir nach den Masern häufiger als bei anderen infektiösen Krankheiten die Entwicklung der Tuberkulose wahrnehmen. Hier geht keine neue Ansteckung vor sich, sondern es verschärft sich nur der bis jetzt versteckt verlaufene tuberkulöse Prozess im Drüsenapparate.

Von anderen akuten Infektionskrankheiten, welche Veränderungen in den Lymphdrüsen hervorrufen, halte ich nicht für uninteressant, auf die Gastroenteritis hinzuweisen. In elf Fällen akuter Enteritis bei Säuglingen wurden die Leisten- und Gekrösedrüsen von Korablew untersucht, wobei sich in den Drüsen von drei Kindern ausser dem gewöhnlichen Bild akuter hyperplastischer Lymphadenitis noch eine Vermehrung der spindelförmigen Zellen in dem Gefäss- und Kapillargang fand. Diese Vermehrung kann im weiteren Lebenslauf des Kindes natürlich wieder verschwinden, aber sie kann auch die Entwicklung eines faserartigen Gewebes, d. h. eine bleibende Veränderung der Drüsenstruktur zur Folge haben. Diese Möglichkeit wird durch meine Untersuchungen der Drüsen von Kindern, welche an chronischen Darmaffektionen litten, sowie auch diejenigen durch Fröhlich bestätigt.

Zum Schluss möchte ich noch einige Worte über den klinischen Terminus „Lymphatismus" sagen, den die Kinderärzte (Legroux) so oft missbrauchen. Nach der Erklärung französischer Fachschriftsteller muss man unter die Kategorie der „Lym-

phatischen“ diejenigen Kinder stellen, bei welchen die Lymphdrüsen stärker funktionieren als im normalen Zustande und mehr zur Hypertrophie und käsigen Degeneration hinneigen; der Gefässtonus ist bei solchen Kindern herabgesetzt, die Muskel- und Nerventätigkeit ist träger als bei normalen Kindern. Von diesem Zustande ist nach der Äusserung Potiers nur ein Schritt zur Skrophulose.

Eine besser motivierte Erklärung des beschriebenen Zustandes des Organismus gibt uns der russische Professor Krylow. Er bildet von diesen Subjekten den besonderen „Lymphomatosetypus“, worunter er einen solchen Organismus versteht, in dem lockeres Bindegewebe und flüssige Bestandteile im Verhältnisse zu den festen Geweben im Gegensatze zum „Fibromatosetypus“ bedeutend überwiegen. Die Folge dieser Erscheinungen ist: 1. ein schwach entwickeltes Knochensystem mit dünnen Wänden, sehr erweiterten Harwey-Kanälen und breiten Foramina nutritia; 2. eine schwach entwickelte Adventitia des Gefässsystems, infolge von Mangel an elastischem Gewebe, d. h. es entsteht mangelhafter Verschluss des Gefäss- und Lymphsystems, welcher dem Eindringen der Infektion Tür und Tor öffnet. Selbstverständlich wird in solch einem Organismus auch das Muskelsystem schwach entwickelt sein. Alle parenchymatösen Organe sind vergrössert und zwar einerseits infolge von schwach entwickeltem Stroma sowie dem Vorherrschen von Parenchymen, so andererseits infolge der grossen Quantität von Flüssigkeit und ihres gehemmten Abflusses aus diesen Organen, sowie des verstärkten Entstehens von Zellenelementen innerhalb dieser Organe; da fast alle parenchymatösen Organe besonders im Kindesalter an der Bildung der weissen Blutkörperchen Anteil nehmen, so ist das so häufige Erscheinen von Leukämie in den Drüsen, in der Milz und im Knochenmarke bei solchen Kindern vollkommen begreiflich. Die Blutzirkulation wird verlangsamt, was die schnelle Ausscheidung der Krankheitserreger aus dem Organismus hindert und dagegen Venenstauung in den verschiedenen Organen begünstigt. Darum sind solche Kinder zu chronischen, katarrhalischen Erkrankungen aller Schleimhäute sehr geneigt. Durch diese Bedingungen erklärt sich auch das so häufige Erkranken der Kinder an Tuberkulose vollständig. Angesichts dessen, dass das Lymphsystem, welches bei den genannten Kindern der Infektion besonders zugänglich und geöffnet ist, die günstigste Stelle für das Eindringen der Bazillen ist, geraten die Tuberkelstäbchen in die Lymphdrüsen, wo alle

Bedingungen für ihr längeres Verweilen vorhanden sind; andererseits muss man das langsame Vorrücken der Bazillen in Betracht ziehen, welche man lange zur selbständigen Fortbewegung für unfähig hielt.

Zu den bisherigen Auseinandersetzungen füge ich noch hinzu, das der Lymphatismus versteckte Skrophulose in sich birgt, welche noch nicht mit ihren charakteristischen, klinischen Symptomen hervorgetreten ist. Die besondere Geneigtheit skrophulöser Kinder zu tuberkulöser Infektion ist nach all dem Gesagten vollkommen begreiflich. Das häufige Vorkommen örtlicher tuberkulöser Prozesse bei skrophulösen Kindern erklärt sich zur Genüge durch zwei Facta: 1. es erfolgt nämlich dabei die Ansteckung auch durch solche Bazillen, deren Giftigkeit geschwächt ist; 2. im Organismus skrophulöser Kinder ist der Stoffwechsel sehr stark abgeschwächt, und die Bazillen finden nicht die zu ihrer Entwicklung günstigen Bedingungen; gleichwohl können sich die Bazillen bei dem schwachen Widerstand, den sie in den Lymphdrüsen finden, jahrelang darinnen halten.

XXV.

(Aus der geburtshülflichen Klinik der königlich ungarischen Hebammenschule in Nagyvárad.)

Beiträge zur Chemie des Blutes der Neugeborenen.

Von

Dr. ERNST SCHIFF
in Nagyvárad (Grosswardein).

(Schluss.)

C. Der Eiweissgehalt des Blutes der Neugeborenen.

Ausser den hier oben geschilderten verhältnismässig minimalen anorganischen Stoffen besteht der Trockenrückstand des Blutes aus organischen und zwar beinahe ausschliesslich aus Eiweisssubstanzen. Die Eiweisssubstanzen liefert das Hämoglobin, das Serumalbumin, Serumglobulin und die globulinartige Grundsubstanz der roten Blutkörperchen. Es interessiert mich nun das Verhalten des Eiweissgehaltes des Blutes erstens, um dessen Verhältnis zum Trockenrückstande zu eruieren, zweitens, um gewissen, die Physiologie der ersten Lebenstage betreffenden Fragen näher zu kommen. Ich erwähnte schon oben, dass ich ausser der Bestimmung des Eiweissgehaltes des Gesamtblutes auch diejenige des Serumeiweisses vornahm, an dieser Stelle werde ich mich aber schon wegen der grösseren Anzahl der Untersuchungen — in erster Reihe mit dem Eiweissgehalte des Gesamtblutes befassen, und zwar in derselben Reihenfolge der Auseinandersetzungen, wie ich dies betreffs des Trockenrückstand-Gehaltes des Blutes durchgeführt habe, damit das gegenseitige Verhalten beider Bestandteile auch hierdurch zur Darstellung gelange.

Vorerst möge auch hier die die Untersuchungsergebnisse sämtlicher Fälle enthaltende Tabelle beigefügt werden.

Der Eiweissgehalt des Blutes in Prozent unter normalen Verhältnissen der ersten 10 Lebenstage.

Name	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
J. Balogh	23,14	22,67	20,23	19,37	21,75	19,49	20,26	19,68	21,68	21,15
B. Bodrócky	23,00	25,54	29,44	25,18	25,14	23,53	23,82	24,37	25,83	24,96
J. Imre	22,78	24,45	34,47	27,39	24,64	21,05	23,57	22,07	23,06	22,26
J. Tillmann	20,20	21,99	27,50	24,64	25,91	26,36	22,44	22,97	22,12	24,66
M. Ötwös	25,01	23,52	24,79	24,70	21,53	22,66	22,39	23,92	19,73	18,22
R. Milán	27,48	20,76	19,13	20,73	21,88	21,11	20,96	20,52	23,86	23,53
B. Bóczán	22,19	24,12	21,44	23,42	22,50	19,58	22,36	20,50	20,56	22,11
J. Klein	23,66	27,37	26,54	25,13	24,48	27,41	25,35	23,11	23,42	—
E. Gönczi	28,47	24,94	22,09	22,73	24,98	23,43	22,58	22,94	23,30	21,02
R. Csiki	22,92	25,42	23,68	21,90	19,95	19,30	—	21,82	19,91	22,11
R. Teitelbaum	27,43	25,08	22,93	20,75	20,98	—	18,56	21,70	24,49	22,83
E. Tarsoly	21,53	21,14	23,30	20,10	18,41	21,17	21,06	18,79	19,40	19,58
St. Kocsuba	22,59	23,96	25,60	24,88	21,74	18,88	22,44	23,42	22,58	20,54
R. Kilner	22,05	21,44	24,55	22,58	24,91	24,12	21,41	24,62	20,56	22,10
J. Ganz	19,52	16,50	16,84	14,80	19,84	16,91	16,71	18,13	17,76	19,04
F. Grünberger	22,44	18,94	23,17	21.86	19,25	18,04	19,01	19,79	19,71	19,84
J. Rosenfeld	27,85	26,25	26,13	24,74	25,88	24,76	24,31	22,78	22,27	22,73
J. Kiss	26,07	25,04	25,19	26,36	26,16	23,37	26,70	25,57	22,92	24,22
J. Farkas	22,37	25,14	25,75	22,39	23,32	22,18	21,49	22,36	22,88	21,61
L. Duray	26,03	22,32	23,60	21,22	22,84	23,05	20,33	22,29	18,81	21,05
J. Gábri	21,08	24,18	24,53	22,63	23,67	23,49	19,71	17,05	22,60	21,62
V. Balogh	24,68	21,07	19,74	23,28	18,42	18,73	20,14	20,98	19,72	21,12
J. Nagy	21,13	21.22	20.56	23,00	20,28	21.06	20,23	20,12	—	—
Im Mittel	23,64	23,18	23,96	22,77	22,54	21,80	21,63	21,72	21,69	21,73
Zahl der Fälle	23	23	23	23	23	22	22	23	22	21

Um richtige Schlüsse zu folgern, wollen wir zuerst die Mittelwerte und deren Gang im Laufe der ersten 10 Lebenstage, dann die im Einzelfalle erhaltenen absoluten Werte und deren Verhalten im Nacheinander der ersten Lebenstage gesondert betrachten.

Die Mittelwerte zeigen, dass der Eiweissgehalt des Blutes während der ersten 10 Lebenstage allmählich abnimmt. Die Abnahme ist aber keine graduelle, denn die Werte der ersten drei Lebenstage zeigen ganz unbedeutende Differenzen, sogar ist diejenige vom 3. Lebenstage noch um etwas höher, als die vom zweiten Tage. Vom vierten Tage schreitet zwar die Abnahme mässig voran, jedoch beträgt die Differenz der Werte vom ersten und zehnten Lebenstage nicht mehr als 1,91 pCt., also fast nur

die Hälfte der Abnahme des Trockenrückstand-Gehaltes während derselben Zeitdauer. Welche Nebenumstände dabei mitwirken, dass die Werte des Eiweissgehaltes den oben erwähnten Gang zeigen, darauf komme ich noch weiter unten zurück.

Eingehender möchte ich mich befassen mit dem Gang der Werte im Einzelfalle. Abgesehen von den individuellen Wertschwankungen, die wir auch bei anderen Bestandteilen des Blutes beobachten konnten, fällt hauptsächlich der Umstand auf, dass der Gang der Werte bei den verschiedenen Neugeborenen im Allgemeinen zwei Typen zeigt. Der ersten Form reihen sich jene Fälle an, wo der Eiweissgehalt des Blutes am ersten Lebenstage die grössten Werte zeigt, in den nächstfolgenden Tagen jedoch allmählich abnimmt. Die zweite Form vertreten jene Fälle, wo der Eiweissgehalt des Blutes bis zum 3. bis 4. Lebenstage gradatim ansteigt und erst nachher abfällt. Selbstverständlich entsteht durch die Zusammenfassung beiderartiger Fälle eine gewisse Ausgleichung, so dass im Laufe der ersten 3—4 Tage die Mittelwerte beinahe dieselben sind, wie dies auch die Mittelwerte obiger Tabelle klar beweisen. Wir werden weiter unten sehen, dass diese zwei Typen im Gange der Werte hauptsächlich durch die Art der Abnabelung bedingt sind, insofern der Eiweissgehalt des Blutes bei dem spät abgenabelten Neugeborenen fast regelmässig bis zum 3. Tag zu- und erst nachher abnimmt, wogegen bei den sofort Abgenabelten die Werte gleich vom ersten Tage an allmählich abnehmen. Wenn also die Mittelwerte in obiger Tabelle bis zum dritten Lebenstage eher einen mässigen Anstieg zeigen, so ist dieses Verhalten den Untersuchungsergebnissen der spät abgenabelten Fälle zuzuschreiben.

Im grossen und ganzen zeigt der Eiweissgehalt des Blutes sowohl im Einzelfalle wie auch in den aus sämtlichen Fällen gewonnenen Mittelwerten am ersten Lebenstage bedeutend geringere absolute Werte, als der Trockenrückstand desselben (26,52 pCt. Trockenrückstand, 23,64 pCt. Eiweissgehalt), was auch selbstverständlich ist, da der Trockenrückstand auch noch die anorganischen Salze enthält, aber auch die Abnahme der Werte während der ersten zehn Lebenstage ist beim Eiweissgehalt bedeutend geringer (1,91 pCt.) als beim Trockenrückstande (3,45 pCt.).

Die individuellen Wertschwankungen bewegen sich je nach den einzelnen Lebenstagen auch hier in ziemlich weiten Grenzen, wie dies folgende Zusammenstellung zeigt:

Individuelle Schwankungen der Werte

		Maximum:	Minimum:	Differenz:
am	1. Lebenstage	28,47 pCt.	19,52 pCt.	8,95 pCt.
„	2. „	27,37 „	18,94 „	8,43 „
„	3. „	34,47 „	16,84 „	17,63 „
„	4. „	27,39 „	14,80 „	12,59 „
„	5. „	26,16 „	18,42 „	7,74 „
„	6. „	27,41 „	16,91 „	10,50 „
„	7. „	26,70 „	16,71 „	9,99 „
„	8. „	25,57 „	17,05 „	8,52 „
„	9. „	25,83 „	17,76 „	8,07 „
„	10. „	24,96 „	18,22 „	6,74 „
	Im Mittel	27,44 pCt.	17,52 pCt.	9,92 pCt.

Die individuellen Wertschwankungen bestehen also auch hier durch die ersten 10 Lebenstage, ebenso wie beim Trockenrückstande des Blutes, nur sind hier die Differenzen gar nicht konstant, im Gegenteil, sie nehmen bis zum 3. Lebenstage bedeutend zu, um dann nachher abzunehmen. Bei der Durchsicht obiger Zahlenreihen ist es sofort zu ersehen, dass dieses Verhalten der Differenzwerte durch das gleiche Verhalten der mit „Maximum“ bezeichneten Werte bedingt ist, und nach dem oben Gesagten ist es ebenso leicht verständlich, dass die mit „Maximum“ bezeichneten Werte jedenfalls den spät abgenabelten Fällen angehören. Dass dies wirklich so ist, beweist die folgende Zusammenstellung, wo die maximalen und minimalen Werte der spät und sofort abgenabelten Fälle gesondert gruppiert sind.

Individuelle Wertschwankungen

		bei spät Abgenabelten			bei sofort Abgenabelten		
		Maximum:	Minimum:	Differenz:	Maximum:	Minimum:	Differenz:
am	1. Lebenstage	27,48 pCt.	21,08 pCt.	6,40 pCt.	28,47 pCt.	19,52 pCt.	8,95 pCt.
„	2. „	27,37 „	20,76 „	6,61 „	26,25 „	16,50 „	9,75 „
„	3. „	34,47 „	19,13 „	15,34 „	27,50 „	16,84 „	10,66 „
„	4. „	27,39 „	20,73 „	6,66 „	24,74 „	14,80 „	9,94 „
„	5. „	26,16 „	19,95 „	6,21 „	25,91 „	18,41 „	7,50 „
„	6. „	27,41 „	19,30 „	8,11 „	26,36 „	16,91 „	9,45 „
„	7. „	26,70 „	18,56 „	8,14 „	24,31 „	16,71 „	7,60 „
„	8. „	25,57 „	17,05 „	8,52 „	23,92 „	18,13 „	5,79 „
„	9. „	25,83 „	19,91 „	5,92 „	23,30 „	17,76 „	5,54 „
„	10. „	24,96 „	21,61 „	3,35 „	24,66 „	18,22 „	6,44 „

Man sieht sofort aus diesen Zahlenreihen, dass die mit Maximum bezeichneten Werte der spät abgenabelten Fälle, mit Ausnahme desjenigen des ersten Tages vollkommen identisch sind mit den obigen mit „Maximum“ bezeichneten Werten.

Der stete Anstieg der Differenzwerte bis zum 3. Lebenstage ist also tatsächlich durch die spät abgenabelten Fälle bedingt. Es ist wohl richtig, dass auch die Differenzwerte der sofort abgenabelten Fälle einen geringen Anstieg bis zum 3. Lebenstage zeigen; wenn man aber die mit „Maximum“ und „Minimum“ bezeichneten Werte mit einander vergleicht, so wird es sofort klar, dass dieses Verhalten der Differenzwerte durch die auffallend geringen Zahlen bedingt ist, die in der mit „Minimum“ bezeichneten Zahlenreihe an einzelnen Tagen zu Tage treten. Diese auffallend geringen Werte sind aber fast alle bei einem einzigen Neugeborenen beobachtet worden (Fall N. 15, J. Ganz), den ich eben aus diesem Grunde als Ausnahmefall betrachte*).

Wir kommen also, den Eiweissgehalt des Blutes der Neugeborenen betreffend, zu dem Ergebnisse, dass derselbe am ersten Lebenstage die grössten Werte zeigt, von da an abnimmt. Im Allgemeinen ist aber der Eiweissgehalt des Blutes bei Neugeborenen höher als im späteren Alter, wenigstens scheinen die spärlichen Angaben, die über den Eiweissgehalt des Blutes Erwachsener uns zur Verfügung stehen, hierfür zu sprechen. Wunderbarerweise sind nämlich über den Eiweissgehalt des Blutes gesunder Erwachsener kaum einige Angaben zu finden.

Nach der Analyse von C. Schmidt[1]) betrug der Eiweissgehalt des Blutes bei zwei gesunden Erwachsenen 19,829 und 16,634 pCt., im Mittel 18,231 pCt., Freund und Obermayer[2]) fanden 19 pCt. Nach Jaksch[3]) beträgt der N.-Gehalt des Blutes Erwachsener durchschnittlich 3,62 pCt., was nach seiner Berechnung einem

---

*) Obzwar dieser Fall mit seinen auffallend geringen Eiweisswerten unter sämtlichen von mir untersuchten Fällen einzeln dasteht, so hatte ich dennoch keinen Grund, denselben aus der Tabelle der normalen Fälle zu streichen, da der Fall betreffs seines physiologischen Verhaltens nichts zu wünschen übrig liess. Bei einem Initialgewicht von 3425 g tritt der maximale Gewichtsverlust schon am 2. Tage ein (3350 g), am 4. Tage wird das Initialgewicht fast erreicht (3412 g) und am 10. Tage um 325 g überschritten. Die Temperatur erreicht nur am Abend des 4. Tages 37° C., sonst bewegt sie sich stets unter 37°. 15 Stunden nach der Geburt fand die erste Nahrungsaufnahme statt, die Stühle waren immer normal, gelblich. Warum dieser Neugeborene trotz seines vollkommen normalen Verhaltens derartig geringe Eiweisswerte des Blutes darbot, dass könnte ich nicht begründen, auffallend ist aber, dass auch die Serumdichte (1,0227), wie auch der Eiweissgehalt des Serums (5,63 pCt.) bedeutend geringere Werte lieferte, als die von mir aus sämtlichen Fällen gewonnenen Mittelwerte betragen. Verfasser.

[1—3]) Zitiert nach Limbeck, Klinische Pathol. d. Blutes 1896, S. 110.

Eiweissgehalte von 22,62 pCt. entsprechen würde. Dieser Mittelwert entspricht aber nach Limbeck[1]) nicht dem wirklichen Eiweissgehalte des Blutes, da nach der Methode von Jaksch ausser Eiweiss noch verschiedene andere N-haltige Substanzen mitanalysiert und dem Eiweiss zugerechnet werden. Es bleiben also nur die Angaben von C. Schmidt, ferner die von Freund und Obermayer als verlässliche Daten über den Eiweissgehalt des Blutes gesunder Erwachsener zurück, nämlich 18,231 pCt. bezw. 19 pCt. Nach meinen zahlreichen Bestimmungen beträgt der Eiweissgehalt des Blutes am ersten Lebenstage im Mittel 23,64 pCt. und während der ersten 10 Lebenstage 22,47 pCt., also immerhin bedeutend mehr als bei Erwachsenen.

Wenn wir nun fragen, woher der grössere Eiweissgehalt des Blutes Neugeborener herrührt, so müssen wir annehmen, dass derselbe in erster Reihe durch die grössere Zahl der roten Blutkörperchen bedingt sei. Abgesehen nämlich davon, dass die Eiweisssubstanzen des Blutes zum grössten Teile aus den Eiweisssubstanzen der roten Blutkörperchen bestehen, so spricht für diese Annahme ausser Zweifel jene von mir oben betonte Tatsache, dass der Gang der Eiweisswerte im Laufe der ersten Lebenstage je nach der Art der Abnabelung eine verschiedene sei; bei später Abnabelung nehmen die Werte bis zum dritten Tag gradatim zu und nehmen erst von da an ab, bei sofort Abgenabelten tritt der grösste Eiweissgehalt am ersten Lebenstage zum Vorschein, nimmt also gleich von da an allmählich ab. Wie ich es seiner Zeit auf Grund zahlreicher Untersuchungen erwiesen habe, ist das Verhalten der Blutkörperzahl bei beiden Gruppen ein ganz ähnliches. Wenn ich nun auf Grund dieser Auseinandersetzungen die Frage beantworten will, warum zeigt der Eiweissgehalt des Blutes gerade am ersten Lebenstage die grössten Werte, und woher die Abnahme der Eiweisswerte im Laufe der ersten Lebenstage, so habe ich eigentlich nur das zu wiederholen, was ich über das gleiche Verhalten der Blutkörperzahl auseinandergesetzt habe, dass nämlich die anfänglich hohe Blutkörperzahl der Neugeborenen durch gewisse, während und unmittelbar nach der Geburt auftretender Umstände verursacht wird, die insgesamt eine Konzentrationszunahme des Blutes bewirken. Die allmähliche Abnahme der Blutkörperzahl während der ersten Lebenstage hingegen ist eine Folge jener Veränderung, die sich während dieser Zeitdauer

---

[1]) L. c. S. 110.

im extrauterinen Stoffwechsel einstellt, indem der unmittelbar nach der Geburt plötzlich gesteigerte Stoffverbrauch mit der allmählichen Regelung des Stoffwechsels im Laufe der Tage verhältnismässig geringer wird. Oder, wie ich mich in meiner diesbezüglichen Mitteilung ausgedrückt habe[1]): „Die Abnahme der Blutkörperchenzahl ist daher nichts weiter, als eine Folge der allmählichen Anpassung zu dem allmählich relativ geringer werdenden Verbrauche, bis sich eben im Stoffwechsel das Gleichgewicht einstellt."

Es scheint mir aber an dieser Stelle auch die Beantwortung der Frage nicht ohne Interesse zu sein, ob der Eiweissgehalt des Blutes der Neugeborenen und dessen Verhalten im Nacheinander der ersten Lebenstage nicht irgendwelcher Weise mit der Albuminurie der Neugeborenen im Zusammenhange steht? Bekanntermassen bildete die Albuminurie der Neugeborenen schon vielfach den Gegenstand eingehender Untersuchungen und Besprechungen, ohne dass die diesbezüglichen Ansichten sich geklärt hätten. Die Grundfrage war immer die: ist die Albuminurie der Neugeborenen eine pathologische Erscheinung, — die entweder mit irgend einer Erkrankung der Mutter, oder mit dem histologisch unvollständigen Ausbau der Nieren des Neugeborenen, oder endlich mit gewissen, beim Beginne der extrauterinen Lebenstätigkeit auftretenden Zirkulationsstörungen zusammenhängt, — oder ist dieselbe bloss eine physiologische Erscheinung?

Unter denjenigen, die die Albuminurie der Neugeborenen als eine pathologische Erscheinung betrachten, soll nach Martin-Ruge und Gaston Perret irgend eine Erkrankung der Mutter; nach Englisch, Ribbert und Mensi der histologisch unvollständige Ausbau der Nieren beim Neugeborenen; nach Dohrn, Martin-Ruge und Le Gendre die beim Beginne der extrauterinen Lebenstätigkeit auftretenden Zirkulationsstörungen; endlich nach Kjellberg und Hofmeier die Harnsäure-Infarkte die Grundursache der Erscheinung abgeben.

Als physiologische Erscheinung wird die Albuminurie der Neugeborenen betrachtet von Faye, Senator und besonders von Flensburg, der auf Grund eingehender Beobachtungen zu der Schlussfolgerung gelangt, dass dieselbe weder mit einer Erkrankung der Mutter, noch mit pathologischen Störungen des Fötus und

---

[1]) Über d. quantit. Verhalten d. Blutkörperchen u. d. Hämoglobin bei Neugeborenen etc. Zeitschr. f. Heilkunde, Bd. XI, S. 40.

ebensowenig mit anormalen Entbindungen im Zusammenhange steht[1]).

Tatsache ist, dass der Harn des Neugeborenen während der ersten Lebenstage durch Martin — Ruge, Faye, Hofmeier, Mensi und Flensburg ziemlich konstant, mehr — weniger eiweisshaltig gefunden wurde. Besonders konstant zeigte sich die Albuminurie während der ersten vier bis fünf Lebenstage bei den Untersuchungen von Hofmeier und Flensburg, so dass wir also die Albuminurie der Neugeborenen als eine konstante Erscheinung betrachten müssen.

Wenn wir nun diese Erscheinung dem grösseren Eiweissgehalte des Blutes der Neugeborenen gegenüberstellen, so liegt der Gedanke nahe, dass zwischen beiden irgend ein Zusammenhang besteht. Es steht nach meinen Untersuchungen ausser Zweifel, dass der Neugeborene mit einem Überschuss an Eiweiss in das extrauterine Leben eintritt. Dieser Überschuss wird am ersten Lebenstage — wo der Eiweissgehalt des Blutes zumeist die grössten Werte liefert — wahrscheinlich durch verschiedene mit dem Eintritt des extrauterinen Lebens eintretende Umstände — Erhöhung des Blutdruckes in der Nierenarterie, Flüssigkeitsverlust auf dem Wege der Per- und Respiration, Kontraktion der peripherischen Blutgefässe infolge Abkühlung der Körperoberfläche etc. — beeinflusst, insofern aber dieser Überschuss im Laufe der ersten Lebenstage eine konstante Erscheinung bietet, muss es als ein spezieller Charakter des Blutes des Neugeborenen betrachtet werden. Auch möchte ich es für wahrscheinlich erachten, dass dieser höhere Eiweissgehalt des Blutes der Neugeborenen einen bestimmten teleologischen Zweck hat, dass nämlich hierdurch der Neugeborene im Beginne der extrauterinen Lebenstätigkeit, wo der Stoffwechsel des Organismus mit einem Male rapid ansteigt, mit einem gewissen Stoffvorrate versehen wird, der ihm für die Dauer, bis nämlich der Stoffverbrauch des Organismus durch die eventuell noch fehlende oder zum mindesten mangelnde Nahrungszufuhr nicht vollkommen gedeckt wird, als Ersatz dient. Wird dieser Eiweissvorrat infolge einer entsprechenden Nahrungszufuhr nicht verbraucht, oder wird

[1]) Sämtliche die Albuminurie der Neugeboren betreffende Ansichten und Literatur-Angaben sind kritisch beleuchtet in dem grossen Werke von Czerny und Keller: Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie (S. 141—158) genau zusammengestellt, verweise daher diesbezüglich auf diese Arbeit. Verfasser.

er nur teilweise in Anspruch genommen, so muss der Überschuss aus dem Kreislaufe eliminiert werden, und zwar auf dem kürzesten Wege durch die Nieren. In dieser Hinsicht ist aber die Transsudation des Eiweisses durch die Glomeruli insofern erleichtert, als dieselben noch bei weitem nicht so vollkommen ausgebildet sind [Ribbert[1])] wie im späteren Alter, und da nach Mensi[2]) auch die Wandungen der Nierengefässe beim Neugeborenen sehr dünn und leicht durchgängig sind, der Transsudation des Serums also nur geringen Widerstand entgegensetzen. Es entspricht dieser hypothetischen Annahme auch jener Umstand, dass ebenso wie der Eiweissgehalt des Blutes vorwiegend im Laufe der ersten fünf Lebenstage abnimmt — wie es aus den Mittelwerten der oben mitgeteilten Tabelle zu ersehen ist —, vom sechsten bis zehnten Lebenstage hingegen die Abnahme eine kaum merkliche ist, bildet auch die Albuminurie der Neugeborenen vorwiegend in den ersten vier bis fünf Lebenstagen eine konstante Erscheinung, — Hofmeier fand sie während der ersten vier Lebenstage in 85 pCt. der Fälle, Flensburg während derselben Zeit in jedem Falle —, während von da an die Albuminurie nur vereinzelt und nach dem achten bis zehnten Tage nur ausnahmsweise vorkommt. Auf Grund dieser Verhältnisse müsste daher die Albuminurie der Neugeborenen als eine physiologische Erscheinung betrachtet werden.

Um mich zu überzeugen, ob gewisse Nebenumstände den Eiweissgehalt des Blutes beim Neugeborenen beeinflussen, gruppierte ich meine Untersuchungsergebnisse je nach dem Geschlechte der Neugeborenen, je nachdem sie von Primi- oder Multiparen abstammten, ferner nach der Art der Abnabelung.

Das Geschlecht betreffend, erhielt ich folgende Mittelwerte:

Eiweiweissgehalt d. Blutes am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10. Lebenstage	
bei Knaben (10 Fälle, 97 Bestimmungen)	23,18	23,49	25,48	23,51	23,88	23,09	22,32	21,85	22,09	20,06	i. Mittel 22,9 pCt.
bei Mädchen (12 Fälle, 118 Bestimmungen)	24,10	22,96	23,01	22,44	21,49	20,38	21,18	21,78	21,40	21,22	i. Mittel 22,0 pCt.

Wie diese Zahlenreihen beweisen, ist der Eiweissgehalt des Blutes bei Mädchen (durchschnittlich um 0,9 pCt.) geringer.

1—2) Zitiert nach Czerny und Keller. Des Kindes Ernährung etc. Bd. I. 1901. p. 145—149.

Auch tritt dies (mit Ausnahme des ersten und zehnten Tages) aus den einzelnen Tageswerten deutlich hervor.

Dieses Ergebnis steht in vollstem Einklange mit der bekannten Tatsache, dass auch die Blutkörperzahl bei Mädchen geringere Werte liefert als bei Knaben[1]), weicht aber von den betreffs der Blutdichte und Trockenrückstandgehalt des Blutes bestehenden Verhältnissen ab, wo das Geschlecht der Neugeborenen keinen Einfluss zeigte.

Bei der Gruppierung der Untersuchungsergebnisse, je nachdem die Neugeborenen von Primi- oder Multiparen herrühren, zeigt der Eiweissgehalt des Blutes folgende Mittelwerte:

Eiweissgehalt des Blutes am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	Lebenstage
Kinder Erstgebärender (14 Fälle, 188 Bestimmungen)	24,08	23,41	24,23	23,21	22,76	21,62	21,93	22,28	21,64	21,36	i. Mittel 22,65 pCt.
Kinder Mehrgebärender (7 Fälle, 67 Bestimmungen)	23,12	23,06	24,06	22,76	22,80	22,56	21,25	21,81	22,20	22,99	i. Mittel 22,61 pCt.

Der Eiweissgehalt des Blutes wird also durch den in Rede stehenden Umstand gar nicht beeinflusst. Bekanntlichermassen verhielt sich in dieser Beziehung auch die Blutdichte und der Trockenrückstandgehalt des Blutes vollkommen negativ.

Ganz entschieden wird aber der Eiweissgehalt des Blutes durch den Entwicklungsgrad des Neugeborenen beeinflusst. Auch hier gruppiere ich meine Fälle in zwei Gruppen, nämlich in eine mit einem Initialgewichte von 3000—4000 g und in eine zweite mit einem Initialgewichte von 2000—3000 g. Zufälligerweise verteilen sich in dieser Beziehung meine Fälle sehr ungleichmässig,

---

[1]) Sonderbarer Weise entging mir dieser Umstand in meiner ersten diesbezüglichen Mitteilung[2]), indem ich einen derartigen Zusammenhang ganz einfach bezweifelte. Neuerdings befasste sich auch Viereck[3]) mit dieser Frage und bewies es — ganz mit Recht — auf Grund meiner eigenen Zahlangaben, dass ich hierzu nicht berechtigt war. Er selbst kommt auf Grund von in 32 Fällen gemachten Blutkörperchenzählungen ebenfalls zu dem Resultate, dass die Blutkörperzahl bei neugeborenen Knaben grösser ist als bei Mädchen. Verfasser.

[2]) Über d. quant. Verhalten der Blutkörperchen etc. Zeitschr. f. Heilk. Bd. XI. p. 46.

[3]) Viereck, Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen. Inaug.-Dissert. Rostock 1902. p. 29—32.

indem zur ersten Gruppe 17, zur zweiten bloss 6 Fälle gehören. Die erhaltenen Mittelwerte zeigt folgende Zusammenstellung:

Eiweissgehalt des Blutes	I. Gruppe (17 Fälle) (3000—4000 g)	II. Gruppe (6 Fälle) (2000—3000 g)	Differenz:
am 1. Lebenstage	23,23 pCt.	24,78 pCt.	1,55 pCt.
„ 2. „	22,63 „	24,73 „	2,10 „
„ 3. „	23,70 „	24,70 „	1,00 „
„ 4. „	22,65 „	23,12 „	0,47 „
„ 5. „	22,19 „	23,53 „	1,34 „
„ 6. „	21,53 „	22,75 „	1,22 „
„ 7. „	21,37 „	22,49 „	1,12 „
„ 8. „	21,21 „	23,14 „	1,93 „
„ 9. „	21,51 „	22,17 „	1,66 „
„ 10. „	21,38 „	22,60 „	1,22 „
im Mittel	**22,14** „	**23,40** „	**1,36** „

Das Resultat ist leicht zu ersehen, dass nämlich der Eiweissgehalt des Blutes bei den schwächer entwickelten Neugeborenen grössere Werte liefert. Es muss aber dieses Resultat als sehr auffallend bezeichnet werden, da wir doch wissen, dass das spezifische Gewicht des Blutes, der Trockenrückstand- und Aschengehalt desselben sich gerade entgegengesetzt verhielt, d. h. die diesbezüglichen Werte standen mit dem Entwicklungsgrade des Neugeborenen in geradem Verhältnisse, wogegen hier die Eiweisswerte ein umgekehrtes Verhältnis zeigen, da dieselben an einem jeden der einzelnen Lebenstage bei den schwächer Entwickelten höhere Werte liefern. Mag dieser Umstand für mich noch so verlockend sein, auch da eine teleologische Einrichtung zu erblicken, dass nämlich die schwächer entwickelten Neugeborenen aus dem Grunde einen grösseren Eiweissgehalt des Blutes besitzen, da bei ihnen infolge ihrer schwächeren Entwicklung die Nahrungszufuhr während der ersten Lebenstage eine geringere ist, und infolgedessen zur Deckung des Stoffverbrauches dieselben mit einem grösseren Stoffvorrat versehen werden müssen, so würde ich es doch nicht wagen, aus diesem Befunde weitere Schlüsse zu folgern. Die zur zweiten Gruppe gehörenden sechs Fälle waren nämlich mit Ausnahme eines Falles solche von später Abnabelung, hingegen waren unter den 17 Fällen der ersten Gruppe bloss sieben spät Abgenabelte; es ist daher nicht unmöglich, dass der höhere Eiweissgehalt des Blutes der zweiten

Gruppe durch diesen Umstand beeinflusst wurde, denn wie ich gleich darauf zurückkomme, zeigen die spät abgenabelten Neugeborenen auch durchschnittlich einen höheren Eiweissgehalt des Blutes, als die sofort Abgenabelten.

Etwas eingehender möchte ich mich mit der Frage befassen, welchen Einfluss die Art der Abnabelung auf den Eiweissgehalt des Blutes ausübt. Obzwar ich diese Frage schon oben kurz gestreift habe, so halte ich doch eine etwas eingehendere Schilderung dieser Verhältnisse für geboten, erstens aus dem Grunde, da die diesbezüglich konstatierten Verhältnisse in bestem Einklange mit den Ergebnissen stehen, die ich seiner Zeit über den Einfluss der Abnabelungszeit auf die Blutkörperzahl mitgeteilt habe; zweitens, da diese Verhältnisse auch zur Klärung jener Frage beitragen, inwieferne die Zahl der roten Blutkörperchen, die Blutdichte, der Trockenrückstand- und der Eiweissgehalt des Blutes von einander abhängen. Eben deshalb halte ich es für angezeigt, hier der besseren Übersicht halber eine Tabelle beizufügen, in der die Untersuchungsergebnisse sämtlicher Fälle, je nach der Art der Abnabelung, gesondert zur Darstellung gelangen. Beide Gruppen umfassen die Untersuchungsergebnisse von je 11 Fällen, um das Endergebnis auch hierdurch einwandsfreier zu gestalten.

Eiweissgehalt des Blutes in Prozent während der ersten 10 Lebenstage.

a) Bei spät abgenabelten Neugeborenen.

Name	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Bodrócky	23,00	25,54	29,44	25,18	25,14	23,53	23,82	24,37	25,83	24,96
Imre	22,78	24,45	34,47	27,39	24,64	21,05	23,57	22,07	23,06	22,26
Milán	27,48	20,76	19,13	20,73	21,83	21,11	20,96	20,52	23 86	23,53
Bócán	22,19	24,12	21,44	23,42	22,50	19,58	22,36	20,50	20,56	22,11
Klein	23,66	27,37	26,54	25,13	24,43	27,41	25,85	23,11	23,42	—
Csiki	22.92	25,42	23,68	21,90	19,95	19,30	—	21,82	19,91	22,11
Teitelbaum	27.43	25,08	22,93	20,75	20,98	—	18,56	21,70	24,49	22,83
Kilner	22,05	21,44	24,55	22,58	24,91	24.12	21,41	24,62	20.56	22,10
Kiss	26,07	25,04	25,19	26,36	26,16	23,37	26,70	25,57	22.92	24,22
Farkas	22,37	25,14	25,75	22,39	23.32	22,18	21,49	22,36	22,88	21,61
Gábri	21.08	24,18	24,53	22.63	23.67	23,49	19,71	17,05	22.60	21,62
Im Mittel	23,73	24,41	25,24	23,49	23,41	22,51	22,39	22,15	22,73	22,73
Zahl d. Fälle	11	11	11	11	11	10	10	11	11	10

b) Bei sofort abgenabelten Neugeborenen.

Name	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Tillmann	20,20	21,99	27,50	24,64	25,91	26,36	22,44	22,97	22,12	24,66
Ötvös	25,01	23,52	24,79	24,70	21,53	22,66	22,39	23,92	19,73	18,22
Gönczi	28,47	24,94	22,09	22,73	24,98	23,43	22,58	22,94	23.30	21,02
Tarsoly	21,53	21,14	23,30	20,10	18,41	21,17	21,06	18,79	19,40	19,58
Kocsuba	22,59	23,96	25,60	24,88	21,74	18,88	22,44	23,42	22,58	20,54
Ganz	19,52	16,50	16,84	14,80	19,84	16,91	16,71	18,13	17,76	19,04
Grünberger	22,44	18,94	23,17	21,86	19,25	18,04	19,01	19,79	19,71	19,84
Rosenfeld	27,85	26,25	26,13	24,74	25,88	24,76	24,81	22,78	22,27	22,73
Duray	26,03	22,32	23,60	21,22	22,84	23,05	20,33	22,29	18,81	21,05
Balogh	24,68	21,07	19,74	23,28	18,42	18,73	20,14	20,98	19,72	21,12
Nagy	21,13	21,22	20,56	23,00	20,28	21,06	20,23	20,12	—	—
Im Mittel	23,58	21,99	23,03	22,36	21,73	21,37	21,06	21,46	20,54	20,78
Zahl d. Fälle	11	11	11	11	11	11	11	11	10	10

Der Gang der Mittelwerte in den hier mitgeteilten Tabellen verhält sich genau so, wie ich dies seiner Zeit über den Gang der Blutkörperzahl bei sofort und spät abgenabelten Neugeborenen festgestellt habe[1]), dass nämlich die Blutkörperzahl bei den spät Abgenabelten bis zum 3.—4. Tag zu- und erst nachher abnimmt, wogegen dieselbe bei den sofort Abgenabelten gleich vom Beginne an eine allmähliche Abnahme erleidet. Der Anstieg der Blutkörperzahl bei den spät Abgenabelten ist um so grösser, je länger man bis zu einem gewissen Grade mit der Abnabelung wartet, je grösser also die Menge des Reserveblutes ist. Bedingt wird dieser Anstieg der Blutkörperzahl dadurch, dass anfangs die flüssigen Bestandteile des Reserveblutes aus dem Körper eliminiert werden, wodurch die relative Blutkörperzahl sich steigert; nachher tritt der Zerfall der überschüssigen roten Blutkörperchen zum Vorschein, indem die relative Blutkörperzahl gradatim abnimmt. Wie ersichtlich, beeinflusst die Art der Abnabelung den Eiweissgehalt des Blutes ganz in derselben Weise, und wenn wir dieses Verhalten bei dem spezifischen Gewichte und Trockenrückstandgehalte des Blutes vermissten, so beweist dies nur, dass zwischen Blutkörperzahl, Blutdichte und Trockenrückstandgehalt des Blutes nicht jener enge Parallelismus besteht, den manche Autoren anzunehmen geneigt waren, wie ich übrigens auf diesen Punkt weiter unten noch zurückkommen werde.

[1]) Neuere Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen mit besonderer Rücksicht auf die Abnabelungszeit. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 34. S. 159.

Ich will es keinesfalls behaupten, dass der Gang der Eiweisswerte je nach der Art der Abnabelung mit derselben genauen Regelmässigkeit zu Tage tritt, wie ich dies betreffs der Blutkörperzahl konstatieren konnte. Ich teile ja oben eben deshalb die detaillierten Tabellen mit, um die tatsächlichen Verhältnisse unverfälscht darzustellen. Man sieht sofort, dass bei zweien der spät abgenabelten Fälle (Milán und Teitelbaum) der Anstieg der Eiweisswerte fehlt, so dass dieselben gleich vom ersten Tage an eine Abnahme zeigen. Ebenso sehen wir in der Gruppe der sofort Abgenabelten ebenfalls zwei Fälle (Tillmann und Kocsuba), bei denen der Gang der Eiweisswerte sich genau demjenigen der spät Abgenabelten verhält. Wenn aber in einer jeden Gruppe nur zwei Fälle die Ausnahme bilden, so ist es doch wahrscheinlich, dass derjenige Gang der Eiweisswerte die Regel bildet, welcher in der grossen Mehrzahl der Fälle beobachtet wurde. Wodurch das atypische Verhalten der Eiweisswerte in den Ausnahmsfällen bedingt sei, das könnte ich nicht beantworten; es mussten hierbei jedenfalls irgendwelche Momente mitgewirkt haben, die mir einstweilen unbekannt blieben. Solche Ausnahmsfälle kamen mir ja auch bei meinen Untersuchungen über die Blutkörperzahl vor, wo trotz der späten Abnabelung der Anstieg der Blutkörperzahl während der ersten drei Lebenstage ausblieb, die Fälle nämlich, bei denen sich nachträglich am 4.—5. Lebenstage Ikterus eingestellt hat[1]), ohne dass ich imstande gewesen wäre, diese Erscheinung ursächlich erklären zu können.

Für mich ist das geschilderte Verhalten des Eiweissgehaltes des Blutes je nach der Art der Abnabelung insofern von Wichtigkeit, indem ich hierin eine Bestätigung jener Befunde ersehe, die ich unter gleichen Verhältnissen bezüglich des Verhaltens der Blutkörperzahl konstatiert habe; um so mehr, als Knöpfelmacher[2]) meine diesbezüglichen Behauptungen auf Grund einiger, jede Systematik entbehrender Untersuchungen bezweifelte. Dass Knöpfelmacher hierzu keine Berechtigung hatte, das habe ich schon in meiner Arbeit über das spezifische Gewicht des Blutes Neugeborener kurz motiviert. Es dient mir zur Genugtuung, dass unlängst Viereck[3]) bei seinen in derselben Richtung vorgenommenen

[1]) Beiträge zur Lehre d. Icterus neonatorum. Arch. f. Kinderheilk. Bd. XV, S. 191.

[2]) Knöpfelmacher, Das Verhalten der roten Blutkörperchen beim Neugeborenen etc. Wiener klin. Wochenschr. 1896, No. 43.

[3]) Viereck, Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen. Inaug.-Dissert. Rostock. 1902. S. 54.

Untersuchungen genau zu demselben Resultate gelangte, wie ich es seinerzeit veröffentlicht habe, so dass ich nunmehr keinen Zweifel darüber habe, dass durch meine seinerzeit durchgeführten Untersuchungen und durch die daraus gezogenen Schlussfolgerungen die Frage über die Rolle des sogenannten Reserveblutes endgültig gelöst wurde.

Ich will nur noch kurz erwähnen, dass unter den Fällen, die ich bezüglich des Eiweissgehaltes des Blutes untersucht habe, bei zweien ein mittelmässiger Ikterus auftrat. Die Untersuchungsergebnisse dieser Fälle liess ich natürlich bei Zusammenstellung obiger Tabellen ausser Acht, würde sie aber auch hier keiner gesonderten Besprechung unterwerfen, da dieselben in keiner Beziehung massgebend sein könnten.

D. Das gegenseitige Verhältnis der Blutdichte, des Trockenrückstandes und Eiweissgehaltes des Blutes.

In meiner Abhandlung über das spezifische Gewicht des Blutes Neugeborener[4]) befasste ich mich eingehend mit der Feststellung des Verhältnisses, welches zwischen der Blutdichte, der Blutkörperzahl und dem Hämoglobingehalte des Blutes bestehen soll. Auf Grund der dort angeführten Auseinandersetzungen gelangte ich zu dem Schlusse[1]), dass: „auf Grund meiner zahlreichen und systematischen Untersuchungen muss ich also sagen, dass bei gesunden Neugeborenen zwischen dem spezifischen Blutgewichte einerseits, dem Hämoglobingehalte und der Blutkörperzahl andererseits kein Parallelismus besteht.“ Zugleich verwies ich auf meine im Gange stehenden neueren Untersuchungen, die den Gegenstand dieser Abhandlung bilden, und betonte schon damals, dass auch aus diesen, einstweilen noch spärlichen Untersuchungen hervorzugehen scheint, dass nicht einmal der Wassergehalt des Blutes mit dem spezifischen Blutgewichte streng parallel verläuft, wie dies übrigens bei Erwachsenen schon mehrere konstatiert haben. Nachdem ich in dieser Untersuchungsreihe — wie ich es auch schon in der Einleitung erwähnt habe — zugleich mit dem Trockenrückstande, dem Aschen- und Eiweissgehalte des Blutes auch die spezifische Blutdichte regelmässig bestimmt habe, so werde ich mich hier eigentlich nicht nur mit dem gegen-

---

[4]) Neuere Beiträge zur Hämatologie der Neugeborenen. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 54, S. 195.

[1]) L. c. S. 203.

seitigen Verhalten des Trockenrückstandes, des Aschen- und Eiweissgehaltes für sich, sondern zugleich mit dem Zusammenhange dieser Bestandteile zur Blutdichte befassen, um dasjenige, was ich in meiner oben zitierten Mitteilung hierüber sagte, zu ergänzen. Nach Abschluss dieses Abschnittes werde ich behufs vergleichender Übersicht der bestehenden Verhältnisse die detaillierten Tabellen dreier solcher Fälle beifügen, wo im Laufe der ersten zehn Lebenstage sämtliche in Rede stehenden Bestandteile des Blutes systematisch untersucht wurden.

Ich werde hier der besseren Übersicht halber erstens den Zusammenhang der spezifischen Blutdichte mit dem Trockenrückstande bezw. mit dem Eiweissgehalte des Blutes und nachher das Verhalten des Trockenrückstandes zum Eiweissgehalte des Blutes besprechen. Ich glaube, dass ich bei der Auseinandersetzung dieser Fragen den Aschengehalt des Blutes ausser acht lassen darf, nachdem derselbe, wie ich dies oben erwiesen habe, mit sehr geringen Schwankungen fast konstant Werte von zirka 1 pCt. liefert, so dass es schon a priori anzunehmen ist, dass der Aschengehalt des Blutes weder die Menge des Trockenrückstandes, noch diejenige des Eiweissgehaltes wesentlich beeinflussen kann.

Um klar darzustellen, inwiefern das spezifische Gewicht mit dem Trockenrückstande des Blutes zusammenhängt, werde ich meine Untersuchungs-Ergebnisse derart gruppieren, dass es ersichtlich wird, wie oft gewisse Werte des Trockenrückstandes bei gewissen Grenzwerten der spezifischen Blutdichte vorkamen. Diejenigen Trockenrückstandswerte, die bei gewissen Grenzwerten der spezifischen Blutdichte am häufigsten vorkommen, die werden am ehesten diesen Blutdichtewerten entsprechen. Aus diesen Verhältnissen wird es sich aber auch leicht beurteilen lassen, ob man von einem eng parallelen Verhalten beider Werte sprechen kann. Die geschilderte Gruppierung führt uns nun zu folgendem Resultate:

Grenzwerte der	Trockenrückstandswerte								
spezif. Blutdichte	28 pCt.	27 pCt.	26 pCt.	25 pCt.	24 pCt.	23 pCt.	22 pCt.	21 pCt.	20 pCt.
1,0800—1,0750	9	17	13	8	5	3	0	0	0
1,0750—1,0700	5	13	14	20	13	6	2	0	0
1,0700—1,0650	0	3	5	19	21	20	7	2	3
1,0650—1,0600	0	0	1	1	7	14	13	10	4

d. h. zwischen den Grenzwerten der spezifischen Blutdichte von 1,0800—1,0750 schwankt der Trockenrückstandgehalt zumeist zwischen 26—28 pCt.;

zwischen den Grenzwerten der spezifischen Blutdichte von 1,0750—1,0700
schwankt der Trockenrückstandgehalt zumeist zwischen 24—27 pCt.;
zwischen den Grenzwerten der spezifischen Blutdichte von 1,0700—1,0650
schwankt der Trockenrückstandgehalt zumeist zwischen 23—25 pCt.;
zwischen den Grenzwerten der spezifischen Blutdichte von 1,0650—1,0600
schwankt der Trockenrückstandgehalt zumeist zwischen 21—23 pCt.

Mit anderen Worten: Im allgemeinen entsprechen wohl höheren Blutdichtewerten höhere Trockenrückstandswerte und vice versa, aber nur in ziemlich weiten Grenzen, denn wenn wir obige Zahlenreihen genauer durchmustern, so ist es sofort ersichtlich, dass einerseits zwischen Grenzwerten der spezifischen Blutdichte von 1,0800—1,0750 auch Trockenrückstandswerte von 23 pCt. vorkommen, andererseits zwischen bedeutend niedereren Grenzwerten der spezifischen Blutdichte von 1,0650—1,0600 ziemlich häufig auch Trockenrückstandswerte von 26—24 pCt. vertreten sind. Von einem streng parallelen Verlauf beider Werte kann also kaum die Rede sein. Zu demselben Resultate gelangen wir, indem wir die durchschnittlichen Trockenrückstandswerte der ersten 10 Lebenstage mit den durchschnittlichen Blutdichtewerten derselben Fälle miteinander vergleichen:

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10. Lebenst.
Trockenrückstand d. Blutes	26,52	25,63	25,57	25,13	25,18	24,43	24,33	23,72	23,05	23,07
Spez. Gew. des Blutes	1,0758	1,0732	1,0724	1,0724	1,0723	1,0667	1,0698	1,0733	1,0692	1,0654

Während also am 2. Lebenstage dem spezifischen Blutgewichte von 1,0732 ein Trockenrückstandswert von 25,63 pCt. entspricht, fanden wir am 8. Lebenstage bei demselben Blutdichtewerte einen Trockenrückstandswert von nur 23,72 pCt., ferner am 9. und 10. Lebenstage sehen wir bei genau demselben Trockenrückstandswerte ziemlich abweichende Blutdichtewerte, was jedenfalls dafür spricht, dass der Zusammenhang beider Werte keinesfalls als eng bezeichnet werden darf. In den weiter unten beigefügten Tabellen, wo bei ein und demselben Neugeborenen sämtliche Untersuchungs-Ergebnisse der ersten zehn Lebenstage verzeichnet stehen, kann man sich noch besser überzeugen, dass die Steigerung der Blutdichtewerte nicht immer von einer solchen der Trockenrückstandswerte gefolgt wird und vice versa, dass also zwischen beiden Werten auch im Einzelfalle kein strenger Zusammenhang besteht,

Dass die Sache sich nicht nur bei Neugeborenen so ver-

hält, das beweisen die bei Erwachsenen durchgeführten Untersuchungen. So betont schon Grawitz[1]), dass „das spezifische Gewicht in manchen Fällen nicht nur zu der Zahl der roten Blutkörperchen, sondern auch zu dem Trockenrückstande in einem gewissen Missverhältnisse stand, so dass sich die Werte dieser Bestimmungen nicht immer deckten". Ebenso hebt Stintzing[2]) hervor, „dass in der Tat nicht zu vernachlässigende Divergenzen zwischen Trockensubstanz und spezifischem Gewichte bestehen können". Stintzing und Gumprecht[3]) gelangen auch zu dem Resultate, dass zwischen dem spezifischen Gewichte und Trockenrückstandgehalte des Blutes kein enger Zusammenhang besteht. Dasselbe ist auch aus den Untersuchungsergebnissen von Strauer[4]) zu ersehen. Bei Moraczewska[5]) sind auch — allerdings unter pathologischen Verhältnissen — bei nahezu gleichen Blutdichtewerten auffallend abweichende Trockenrückstands-Werte verzeichnet; sie gelangt auch zu der Schlussfolgerung: „Dass die Trockensubstanz mit dem spezifischen Gewichte nicht zu identifizieren ist, mag noch einmal betont werden." Askanazy[6]) kommt auf Grund seiner Untersuchungen ebenfalls zu dem Ergebnisse: „Somit halten wir es ebenfalls für nicht erlaubt, ohne weiteres den Wert der spezifischen Dichte als absoluten Massstab für den Wassergehalt des betreffenden Blutes hinzustellen."

Inwiefern das spezifische Gewicht des Blutes mit dem Eiweissgehalte desselben zusammenhängt, das lässt sich aus jenen Fällen ersehen, wo gleichzeitig mit dem Eiweissgehalte des Blutes auch die spezifische Blutdichte bestimmt wurde. Die erhaltenen Mittelwerte zeigen folgende Zahlen.

	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10. Lebenstag
Spezifische Blutdichte	1,0757	1,0781	1,0722	1,0730	1,0746	1,0733	1,0716	1,0709	1,0697	1,0694
Eiweissgehalt des Blutes	23,52	23,71	24,15	23,31	23,30	22,88	22,51	22,15	22,46	22,44

[1]) Grawitz, Über die Anämien etc. Deutsche med. Wochenschr. 1893. No. 51. S. 1347.

[2]) Stintzing, Zur Blutuntersuchung. Verhandl. d. XII. Kongr. f. innere Medizin. 1893. S. 255.

[3]) Stintzing und Gumprecht, Wassergehalt und Trockensubstanz d. Blutes. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 53. S. 275. 1894.

[4]) Strauer, Systematische Blutuntersuchungen etc. Zeitschr. f. klin. Medizin. Bd. 24. S. 295. 1894.

[5]) Moraczewska, Blutveränderungen bei Anämien. Virchows Arch. Bd. 144. S. 152. 1896.

[6]) Askanazy, Über den Wassergehalt des Blutes etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 59. S. 395. 1897.

Wie ersichtlich, ist von einem parallelen Gang der Werte gar keine Rede. Man braucht nur die Werte der ersten drei Lebenstage zu betrachten, um sich hiervon sofort zu überzeugen. Die Eiweisswerte zeigen bis zum dritten Tag eine allmähliche Zunahme, die Werte der spezifischen Blutdichte hingegen eine Abnahme, was im allgemeinen jenem Umstande entspricht, dass während die Werte des spezifischen Blutgewichtes durch die Abnabelungszeit gar nicht beeinflusst werden, ist ein derartiger Einfluss auf den Eiweissgehalt des Blutes durch meine Untersuchungen klar erwiesen. Das allmähliche Ansteigen der Eiweisswerte bis zum dritten Lebenstage ist im gegebenen Falle darauf zurückzuführen, dass unter den sieben Fällen, die obige Mittelwerte lieferten, fünf solche von später Abnabelung waren. Es resultiert daher schon aus diesem einen Umstande, dass zwischen der spezifischen Blutdichte und dem Eiweissgehalte des Blutes kein enger Zusammenhang besteht. Es zeigt sich aber ein solcher Zusammenhang auch dann nicht, wenn wir die Mittelwerte der späteren Lebenstage mit einander vergleichen. Am zweiten und sechsten Lebenstage sind nämlich die Mittelwerte der spezifischen Blutdichte fast dieselben, hingegen beträgt der Eiweissgehalt des Blutes am zweiten Tage 23,71 pCt., am sechsten 22,88 pCt. Hier lässt sich also auch nur so viel behaupten, dass im grossen und ganzen höheren Werten der spezifischen Blutdichte höhere Eiweisswerte entsprechen und vice versa, aber nur in ziemlich weiten Grenzen, wovon man sich noch besser überzeugen kann, wenn man die am Ende dieses Abschnittes beigefügten Tabellen durchmustert, wo sämtliche Untersuchungsergebnisse des Einzelfalles im Nacheinander der ersten Lebenstage verzeichnet stehen.

Ich komme nun schliesslich zur Besprechung der Frage, inwiefern der Trockenrückstand des Blutes mit dem Eiweissgehalte desselben im Zusammenhange steht. Auf Grund meiner Untersuchungsergebnisse komme ich auch hier zu dem Schlusse, dass zwischen beiden kein Parallelismus besteht. Im Gegenteil, gerade die hier obwaltenden Verhältnisse haben mich davon überzeugt, dass sich die Frage über die Zusammensetzung des Blutes bei weitem nicht so einfach beantworten lässt, als man es a priori glauben würde. Um dies in begreiflicher Weise zu demonstrieren, füge ich hier eine Tabelle bei, wo die im Einzelfalle erhaltenen Trockenrückstands- und Eiweisswerte nebeneinander verzeichnet stehen.

Name		Lebenstag:									
		1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Balogh	Trockenrückstand	27,34	25,63	25,05	25,10	23,61	24,23	24,12	24,39	23,94	23,32
	Eiweissgehalt	23,14	22,67	20,23	19,37	21,75	19,49	20,26	19,68	21,68	21,15
Bodrócky	Trockenrückstand	27,57	27,38	27,23	28,25	27,45	27,11	28,12	26,43	27,10	25,74
	Eiweissgehalt	23,00	25,54	29,44	25,18	25,14	23,58	23,82	24,37	25,83	24,96
Imre	Trockenrückstand	26,67	27,18	24,14	25,98	27,15	23,61	24,44	24,65	24,59	23,49
	Eiweissgehalt	22,78	24,45	34,47	27,39	24,64	21,05	23,57	22,07	23,06	22,26
Tillmann	Trockenrückstand	27,06	27,45	25,84	25,82	27,71	27,01	26,03	25,44	23,69	23,92
	Eiweissgehalt	20,20	21,99	27,50	24,64	25,91	26,36	22,44	22,97	22,12	24,66
Tóth	Trockenrückstand	23.30	23,06	23,75	23,08	23,65	23,17	22,20	22,43	21,76	22,36
	Eiweissgehalt	23,38	22,97	20,46	24,02	22,57	20,20	18,00	17,46	17,70	17,78
Ötvös	Trockenrückstand	26,52	25,76	26,44	25,80	25,47	24,46	24,58	23,87	23,25	22,60
	Eiweissgehalt	25,01	23,52	24,79	24,70	21,53	22,66	22,39	23,92	19,78	18,22
Bondár	Trockenrückstand	28,62	27,09	27,59	27,34	27,59	26,78	26,20	25,68	25,86	24,99
	Eiweissgehalt	25,99	21,08	20,78	24,28	25,71	29,64	25,01	24,48	24,55	22,76
Milán	Trockenrückstand	27,86	27,01	26,32	26,05	25,92	25,04	25,13	24,86	24,67	24,96
	Eiweissgehalt	27,48	20,76	19,13	20,73	21,83	21,11	20,96	20,52	23,86	23,53
Bóczán	Trockenrückstand	26,48	25,61	24,59	24,24	24,23	24,22	26,24	24,26	24,32	23,40
	Eiweissgehalt	22,19	24,12	21,44	23,42	22,50	19,58	22,36	20,50	20,56	22,11
Klein	Trockenrückstand	27,80	27,38	—	27,23	26,96	26,77	26,48	25,35	25,11	—
	Eiweissgehalt	23,66	27,37	26,54	25,13	24,43	27,41	25,35	23,11	23,42	—
Csiki	Trockenrückstand	27,91	26,76	26,04	24,83	23,90	24,04	23,52	23,61	23,39	—
	Eiweissgehalt	22,92	25,42	23,68	21,90	19,95	19,30	21,82	19,91	22,11	—
Teitelbaum	Trockenrückstand	27,37	26,30	25,60	26,06	25,31	—	25,39	24,18	24,94	24,10
	Eiweissgehalt	27,43	25,08	22,98	20,75	20,98	—	18,56	21,70	24,49	22,83

Wenn wir die Zahlangaben dieser Tabelle näher ins Auge fassen, so sind es hauptsächlich zwei Umstände, die als auffallend bezeichnet werden müssen. Erstens sind die Differenzen zwischen den Werten des Trockenrückstandes und des Eiweissgehaltes häufig so bedeutend, dass sich dieselben genügenderweise kaum erklären lassen; zweitens kommen Zahlangaben vor — und das ist noch auffallender — wo die Eiweisswerte sich höher gestalten, als die Werte des Trockenrückstandes. Nachdem der Trockenrückstand des Blutes hauptsächlich durch die Eiweiss- und anorganischen Stoffe gebildet wird, und nachdem die Menge der anorganischen Stoffe — wie wir das oben gesehen haben — sich konstant um 1 pCt. bewegt, so sollte doch naturgemäss zu erwarten sein, dass die Differenz der Werte des Trockenrückstandes und Eiweissgehaltes auch ungefähr dieser Zahl entspreche. Ist der Eiweissgehalt des Blutes bedeutend geringer, als der Trockenrückstand desselben, so ist es noch durch die Annahme erklärlich, das im Blute des Neugeborenen in grösserer Menge solche feste Stoffe ent-

halten sind, die nicht zur Eiweissgruppe gehören. Wie soll man aber jene Fälle erklären, wo ausnahmsweise der Eiweissgehalt des Blutes höhere Werte zeigt, als der des Trockenrückstandes, da man doch hier noch 1 pCt. für die anorganischen Stoffe abzurechnen hat? Es kommen zwar solche scheinbar widersprechende Angaben auch bei Jaksch[1]) vor, die sind aber leicht erklärlich, nachdem dieser Autor nicht bloss die Eiweissstoffe, sondern nach der Methode von Kjeldahl den N-Wert des Gesamtblutes bestimmte, es wäre daher anzunehmen, dass sich der fehlende Teil auf diejenigen N-haltigen Stoffe bezieht (Aceton, Harnsäure etc.), die bei 110° C. flüchtig werden, bei mir aber, wo bloss die Eiweissstoffe für sich bestimmt wurden, kann diese Erklärung keine Geltung haben. Solche widersprechende Angaben kommen bei mir unter 117 Doppelbestimmungen siebenmal vor, also immerhin in geringer Anzahl; trotz der grossen Zahl der Bestimmungen aber, die ich durchgeführt habe, und trotz der Genauigkeit, mit der ich bei meinen Bestimmungen verfuhr, muss ich dennoch annehmen, dass da irgend ein Fehler bei den Bestimmungen unterlaufen war, da ich es sonst nicht zu erklären vermöge. Maxon[2]), der den Eiweissgehalt des Blutes ganz nach der von mir verfolgten Methode bestimmte, liefert auch unter insgesamt 7 Bestimmungen eine derartig widersprechende Angabe, die nämlich (Tabelle II, Fall No. 15), wo neben einem Trockenrückstandsgehalt von 16,634 pCt. ein Eiweissgehalt von 18,117 pCt. verzeichnet steht. Wie Maxon[3]) trotzdem zu der Schlussfolgerung gelangt, „der Gehalt an Trockensubstanz, Eiweiss und Hämoglobin des Gesamtblutes steigt gleichmässig auf und ab, so dass man aus der Grösse des einen, auf die Grösse des andern schliessen kann“, das lässt sich wirklich schwer verstehen. Auf Grund meiner zahlreichen systematischen Untersuchungen muss ich einen derartigen Zusammenhang ganz entschieden bezweifeln. Denn obzwar im allgemeinen — abgesehen von den eben erwähnten Ausnahmefällen — höheren Werten des Trockenrückstandes auch zumeist solche des Eiweissgehaltes entsprechen, und umgekehrt, so sind doch, besonders wenn man die Einzelangaben genauer durchmustert, viele Ausnahmefälle zu finden.

---

[1]) Zitiert bei Stintzing und Gumprecht, Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 53. p. 277.

[2]) Maxon, E., Wasser- und Eiweissgehalt des Blutes etc. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 53. p. 409.

[3]) L. c. p. 418.

Es genügt, wenn ich diesbezüglich einfach auf obige Tabelle verweise. —

Ich möchte hier nur noch auf einen Umstand aufmerksam machen. In Anbetracht dessen, dass der Trockenrückstand-Gehalt des Blutes zumeist grösser ist, als die Summe des Eiweiss- und Aschengehaltes, so interessierte mich, zu wissen, wie sich dieser Differenzwert, der den fehlenden Teil darstellt, bei den aus sämtlichen Fällen gewonnenen Mittelwerten im Nacheinander der ersten Lebenstage verhält. In der folgenden Zusammenstellung bezeichne ich mit A den Trockenrückstand-Gehalt des Blutes, mit B die Summe des Aschen- und Eiweissgehaltes und mit A—B die Differenz beider Werte.

	A Trockenrückst. d. Blutes	B Aschengeh. + Eiweissgehalt d. Blutes	A—B
Am 1. Lebenstag	27,04 pCt.	1,24 pCt. + 23,93 pCt. = 25,17	1,87 pCt.
„ 2. „	26,38 „	1,20 „ + 23,74 „ = 24,94	1,44 „
„ 3. „	25,69 „	1,04 „ + 24,26 „ = 25,30	0,39 „
„ 4. „	25,77 „	1,01 „ + 23,46 „ = 24,47	1,30 „
„ 5. „	25,75 „	1,02 „ + 23,08 „ = 24,10	1,65 „
„ 6. „	25,13 „	1,03 „ + 22,75 „ = 23,78	1,35 „
„ 7. „	25,20 „	1,06 „ + 22,04 „ = 23,10	2,10 „
„ 8. „	24.59 „	1,08 „ + 21,72 „ = 22,80	1,79 „
„ 9. „	24,39 „	0,95 „ + 22,43 „ = 23,38	1,01 „
„ 10. „	23,89 „	0,95 „ + 22,02 „ = 22,97	0,92 „

Die Werte A—B bezeichnen denjenigen Teil des Trockenrückstandes, der ausser der Summe des Aschen- und Eiweissgehaltes im Blute des Neugeborenen enthalten ist. Durch welche Stoffe dieser restierende Teil des Trockenrückstandes gebildet wird, kann ich natürlich nicht beantworten. Auffallend ist aber, dass die sub A—B verzeichneten Werte im Nacheinander der ersten Lebenstage sich ähnlich verhalten, wie ich dies an betreffender Stelle über den Gang der Werte des Aschengehaltes schilderte, dass sie nämlich bis zum dritten Tage abnehmen, von da an bis zum siebenten Tage sich steigern, um nachher wieder eine Abnahme zu zeigen.

Um das gegenseitige Verhalten der untersuchten Bestandteile des Blutes im Einzelfalle zu demonstrieren, füge ich hier beispielsweise die detaillierten Tabellen dreier Fälle bei.

I. Bálint Bodrócky, V P. Geboren am 25. VIII. 1903, nachmittags 5 Uhr. Ligatur nach 10 Minuten. Initialgewicht 3250 g.

Datum	Stunde	Temp.	Gewicht	Spezif. Gewicht des Blutes	Spezif. Gewicht des Serums	Trockenrückstand (des Blutes in Prozent)	Asche (des Blutes in Prozent)	Eiweiss (des Blutes in Prozent)	Bemerkungen
25. VIII.	A. 6 Uhr	—	3250	1,0786	1,0236	27,57	0,87	23,00	—
26. VIII.	M. 6 „	37,1	3250	—	—	—	—	—	Trinkt zum 1. Mal nachts 1/2 1 Uhr
26. VIII.	A. 6 „	37,7	3225	1,0728	1,0236	27,38	0,88	25,54	2 Mekon.-Stühle
27. VIII.	M. 6 „	37,1	3250	—	—	—	—	—	2 Stühle
27. VIII.	A. 6 „	37,4	3300	1,0767	1,0236	27,23	1,16	29,44	—
28. VIII.	M. 6 „	37,1	3300	—	—	—	—	—	—
28. VIII.	A. 6 „	37,0	3350	1,0767	1,0236	28,25	0,98	25,18	—
29. VIII.	M. 6 „	37,0	3400	—	—	—	—	—	1 Stuhl
29. VIII.	A. 6 „	37,2	3425	1,0794	1,0236	27,45	0,89	25,14	—
30. VIII.	M. 6 „	36,5	3450	—	—	—	—	—	—
30. VIII.	A. 6 „	37,1	3500	1,0820	1,0236	27,11	1,09	23,58	3 Stühle, abgenabelt
31. VIII.	M. 6 „	37,1	3500	—	—	—	—	—	1 Stuhl
31. VIII	A. 6 „	36,8	3550	1,0757	1,0236	28,12	1,33	23,82	3 Stühle
1. IX.	M. 6 „	37,0	3550	—	—	—	—	—	3 „
1. IX.	A. 6 „	37,0	3550	1,0747	1,0236	26,43	1,32	24,37	2 „
2. IX.	M. 6 „	37,0	3550	—	—	—	—	—	2 „
2. IX.	A. 6 „	36,5	3600	1,0718	1,0236	27,10	1,23	25,83	3 „
3. IX.	M. 6 „	37,0	3575	—	—	—	—	—	2 „
3. IX.	A. 6 „	36,8	3600	1,0702	1,0236	25,74	0,92	24,96	2 „

Trockenrückstand des Serums = 9,10 pCt., Aschengehalt des Serums = 1,24 pCt.

II. Marie Ötvös, I P. Geboren am 15. IX. 1903, nachmittags 1 Uhr 15 Minuten. Ligatur sofort. Initialgewicht 3400 g.

Datum	Stunde	Temp.	Gewicht	Spezif. Gewicht des Blutes	Spezif. Gewicht des Serums	Trockenrückstand (des Blutes in Prozent)	Asche (des Blutes in Prozent)	Eiweiss (des Blutes in Prozent)	Bemerkungen
15. IX.	A. 6 Uhr	36,9	3250	1,0679	1,0272	26,52	1,21	25,01	2 Stühle
16. IX.	M. 6 „	36,7	3200	—	—	—	—	—	1 Stuhl
16. IX.	A. 6 „	36,7	3150	1,0700	1,0272	25,76	1,02	23,52	1 Stuhl, trinkt nachm. 3 Uhr zum [1. Mal
17. IX.	M. 6 „	36,6	3150	—	—	—	—	—	—
17. IX.	A. 6 „	36,9	3100	1,0700	1,0272	26,44	1,11	24,79	1 Stuhl
18. IX.	M. 6 „	36,5	3100	—	—	—	—	—	1 „
18. IX.	A. 6 „	36,7	3100	1,0689	1,0272	25,80	1,03	24,70	—
19. IX.	M. 6 „	36,6	3150	—	—	—	—	—	1 Stuhl
19. IX.	A. 6 „	37,0	3150	1,0670	1,0272	25,47	1,18	21,53	—
20. IX.	M. 6 „	36,5	3150	—	—	—	—	—	1 Stuhl
20. IX.	A. 6 „	36,9	3150	1,0641	1,0272	24,46	0,94	22,66	1 „
21. IX.	M. 6 „	36,7	3200	—	—	—	—	—	1 „
21. IX.	A. 6 „	36,8	3225	1,0631	1,0272	24,58	1,00	22,39	1 „
22. IX.	M. 6 „	36,5	3225	—	—	—	—	—	1 „
22. IX.	A. 6 „	36,7	3225	1,0621	1,0272	23,87	1,03	23,92	1 Stuhl, abgenabelt
23. IX.	M. 6 „	36,7	3225	—	—	—	—	—	2 Stühle
23. IX.	A. 6 „	36,9	3225	1,0675	1,0272	23,25	0,98	19,73	1 Stuhl
24. IX.	M. 6 „	36,5	3225	—	—	—	—	—	—
24. IX.	A. 6 „	37,5	3225	1,0666	1,0272	22,60	0,89	18,22	1 Stuhl

Eiweissgehalt des Serums = 7,37 pCt.

III. Barbara Bóczán, I P. Geboren am 23. IX. 1903, abends 8 Uhr. Ligatur nach 10 Minuten. Initialgewicht 3400 g.

Datum	Stunde	Temp.	Gewicht	Spezif. Gewicht des Blutes	Spezif. Gewicht des Serums	Trockenrückstand	Asche	Eiweiss	Bemerkungen
						des Blutes in Prozent			
24. IX.	M. 7 Uhr	36,5	3350	—	—	—	—	—	1 Stuhl, trinkt 8 Uhr morg. zum
24. IX.	A. 7 „	36,5	3275	1,0747	1,0295	26,48	1,49	22,19	— [1. Mal
25. IX.	M. 7 „	36,5	3275	—	—	—	—	—	2 Stühle
25. IX.	A. 7 „	37,0	3275	1,0699	1,0295	25,61	1,12	24,12	2 „
26. IX.	M. 7 „	37,0	3250	—	—	—	—	—	2 „
26. IX.	A. 7 „	37,2	3250	1,0699	1,0295	24,59	1,08	21,44	1 Stuhl
27. IX.	M. 7 „	37,2	3250	—	—	—	—	—	1 „
27. IX.	A. 7 „	36,5	3250	1,0679	1,0295	24,24	0,87	23,42	2 grüne Stühle
28. IX.	M. 7 „	36,7	3300	—	—	—	—	—	1 normaler Stuhl
28. IX.	A. 7 „	36,8	3350	1,0650	1,0272	24,23	0,94	22,50	1 „ „
29. IX.	M. 7 „	36,9	3350	—	—	—	—	—	1 normaler Stuhl, abgenabelt
29. IX.	A. 7 „	37,1	3350	1,0699	1,0272	24,22	0,80	19,58	2 grünliche Stühle
30. IX.	M. 7 „	37,0	3300	—	—	—	—	—	1 normaler Stuhl
30. IX.	A. 7 „	37,1	3300	1,0747	1,0272	26,24	1,12	22,36	2 Stühle
1. X.	M. 7 „	37,0	3325	—	—	—	—	—	2 „
1. X.	A. 7 „	36,7	3325	1,0689	1,0272	24,26	1,13	20,50	2 „
2. X.	M. 7 „	36,7	3325	—	—	—	—	—	1 Stuhl
2. X.	A. 7 „	37,0	3325	1,0641	1,0274	24,32	0,96	20,56	3
3. X.	M. 7 „	36,8	3325	—	—	—	—	—	2 } grünlich-wässerige Stühle
3. X.	A. 7 „	37,1	3325	1,0700	1,0272	23,40	0,85	22,11	3

Trockenrückstand des Serums = 8,40 pCt., Aschengehalt des Serums = 1,12 pCt.

II. Das spezifische Gewicht, der Trockenrückstand-Aschen- und Eiweissgehalt des Serums Neugeborener.

A) Das spezifisshe Gewicht des Serums.

Über die Serumdichte der Neugeborenen stehen uns in der Literatur ebensowenig Angaben zur Verfügung, als über die im ersten Abschnitte dieser Arbeit abgehandelten Bestandteile des Blutes. Die insgesamt 5 Bestimmungen von Scherenziss[1]) beziehen sich nämlich nicht auf das Blutserum des Neugeborenen, da derselbe das Serum des placentaren Blutes zur Untersuchung verwendete. Aus diesen fünf Bestimmungen lässt sich die Serumdichte im Mittel auf 1,0229 (variierend zwischen 1,0210 und 1,0249) berechnen.

Ich selbst verfüge über 405 Einzelbestimmungen, benutze aber zu den hier folgenden Auseinandersetzungen bloss 271 der-

[1]) L. c. S. 33.

selben. Einen Teil der Fälle musste ich ausser Acht lassen, da bei ihnen während der Untersuchungen Ikterus auftrat, einen andern Teil hingegen, da ich die Untersuchungsergebnisse nicht für verlässlich hielt. Ich betonte nämlich schon in der Einleitung dieser Arbeit — wie ich dies auch in meiner Abhandlung über das spezifische Gewicht des Blutes Neugeborener tat —, dass bei fortlaufenden Untersuchungen im Nacheinander der ersten Lebenstage die Bestimmungen bei ein- und demselben Neugeborenen immer mit demselben Kapillarpiknometer geschehen müssen, da nur auf diese Weise die dem Verfahren eng anhaftenden Fehler auf das Minimum reduziert werden können. Im Beginne meiner Untersuchungen nahm ich auf diesen Umstand nicht genügend Rücksicht, so dass die Untersuchungsergebnisse — wenn auch in engen Grenzen — schwankende Werte lieferten. Erst nachdem ich das oben betonte Postulat genauer berücksichtigte, kam ich darauf, dass die Serumdichte im Nacheinander der ersten Lebenstage sich ziemlich konstant verhält, infolgedessen konnte ich die Ergebnisse der ersten Untersuchungen nicht für verlässlich halten, liess sie daher ganz ausser Acht.

Zu einer Bestimmung stand mir eine Serummenge von 120 bis 150 mg zur Verfügung, die jedenfalls genügt, um mit einer bis zu Decimilligramm empfindlichen Wage genaue Resultate zu erhalten. Die Kapillaren waren dünnwandig, also von geringem absoluten Gewicht, an beiden Enden dünn ausgezogen, damit sich keine Menisci bilden können. In Anbetracht dessen, dass infolge des relativ geringen spezifischen Gewichtes das absolute Gewicht des durch das Kapillarpiknometer fassbaren Serums nur unbedeutend von dem absoluten Gewichte der gleichen Menge destillierten Wassers differiert, müssen diese scheinbar geringfügigen Details streng eingehalten werden, da sonst die Ergebnisse unverlässlich sind.

Ich füge hier der genaueren Einsicht halber eine Tabelle bei, wo die Untersuchungsergebnisse der auserwählten Fälle verzeichnet stehen.

(Siehe nebenstehende Tabelle.)

Wenn wir die in dieser Tabelle enthaltenen Zahlenangaben durchmustern, so fällt sofort ein Umstand auf, der nämlich, dass wenn auch die Serumdichte gleichfalls individuelle Schwankungen der Werte zeigt, wie dies bei anderen Bestandteilen des Blutes der Fall ist, so bleibt sie jedoch bei ein- und demselben Neu-

Das spezifische Gewicht des Serums unter normalen Verhältnissen der ersten 10 Lebenstage

Name	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
J. Balogh	1,0231	1,0231	1,0231	1,0220	—	1,0220	1,0220	1,0220	1,0220	1,0220
A. Huszár	—	1,0233	1,0233	1,0235	1,0233	1,0233	1,0235	1,0230	1,0233	1,0233
J. Stilágyi	1,0223	1,0223	—	1,0220	1,0220	1,0220	1,0224	1,0223	1,0223	1,0223
T. Banucz	1,0201	1,0194	1,0196	1,0199	1,0194	1,0192	1,0190	1,0194	1,0192	1,0192
M. Orbán	1,0225	1,0225	1,0220	1,0224	1,0220	1,0226	1,0222	1,0224	1,0223	1,0226
J. Balogh	—	1,0249	1,0246	1,0245	1,0249	1,0249	1,0249	1,0242	1,0245	1,0242
Bodrócky	1,0236	1,0236	1,0236	1,0236	1,0236	1,0236	1,0236	1,0236	1,0236	1,0236
L. Imre	1,0235	1,0235	1,0235	1,0235	1,0235	1,0235	1,0235	1,0235	1,0235	1,0235
J. Tillmann	1,0222	1,0222	1,0222	1,0222	1,0222	1,0222	1,0222	0,0222	1,0222	1,0222
M. Ötvös	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272
R. Milán	1,0294	1,0294	1,0294	1,0294	1,0294	1,0294	1,0294	1,0294	1,0294	1,0294
B. Bócán	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272
J. Klein	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272
Csiki	1,0340	1,0340	1,0340	1,0340	1,0317	1,0317	—	1,0317	1,0317	1,0317
R.Teitelbaum	1,0363	1,0363	1,0363	1,0363	1,0317	—	1,0317	1,0317	1,0317	1,0317
Gönczi	1,0272	1,0272	1,0272	1,0295	1,0272	1,0295	1,0295	1,0295	1,0272	1,0295
Tarsoly	1,0340	1,0317	1,0317	1,0317	1,0317	1,0317	1,0317	1,0317	1,0317	1,0317
Kocsuba	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272
R. Kilner	—	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0272	1,0250
J. Ganz	1,0227	1,0227	1,0227	1,0227	1,0227	1;0227	1,0227	1,0227	1,0227	1,0227
Grünberger	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295
Rosenfeld	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295
J. Kiss	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295
J. Farkas	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1.0295
L. Duray	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295
J. Gábri	1,0318	1,0318	1,0318	1,0318	1,0318	1,0318	1,0318	1,0318	1,0318	1,0318
V. Balogh	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295
J. Nagy	1.0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	1,0295	—	—
Im Mittel	1,0276	1,0272	1,0274	1,0278	1,0270	1,0268	1,0268	1,0269	1,0268	1,0268
Zahl der Fälle	25	28	27	28	28	27	27	28	27	27

geborenen im Nacheinander der ersten Lebenstage ziemlich konstant auf derselben Höhe. Bei einer geringen Zahl der Fälle kommt es zwar vor, dass die Werte der ersten 2—3 Lebenstage sich etwas höher gestalten, als die der späteren Tage, in der Mehrzahl der Fälle sehen wir aber durch die ganze Untersuchungsdauer genau dieselben Werte. Dasselbe zeigen auch die aus sämtlichen Fällen gezogenen Mittelwerte, nachdem die Differenz der Werte vom ersten und zehnten Lebenstage bloss 0,0008 beträgt. Es steht ausser Zweifel, dass auch diese geringe Differenz durch jene Fälle bedingt ist, bei denen die Serumdichte in den ersten 2—3 Lebenstagen etwas höhere Werte liefert. Bei 16 der

untersuchten 28 Fälle war die Serumdichte durch die ganze Untersuchungsdauer dieselbe, bei den restierenden Fällen zeigten sich auch höchstens in den ersten 2—3 Lebenstagen etwas höhere Werte, in den späteren Lebenstagen zeigen sich event. Schwankungen der Werte bloss im vierten Dezimal. Letzterwähntes Verhalten zeigen hauptsächlich die ersten 6 Fälle, und eben deshalb glaube ich annehmen zu dürfen, dass auch da die geringgradigen Abweichungen daher rühren, dass ich im Beginne meiner Untersuchungen noch nicht genügend in die Methodik eingeübt war.

Die individuellen Abweichungen der Werte sind jedenfalls ziemlich bedeutend, nachdem die Werte am ersten Lebenstage zwischen 1,0201 und 1,0363 variieren; und insofern die Werte in der Mehrzahl der Fälle während der ganzen Untersuchungsdauer konstant dieselben bleiben, so ist es selbstverständlich, dass sich die individuellen Schwankungen auch in den späteren Lebenstagen in denselben Grenzen bewegen.

Die individuellen Schwankungen scheinen in erster Reihe durch das Geschlecht der Neugeborenen verursacht zu sein, wie dies folgende Zahlen beweisen:

Serumdichte am	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10. Lebenstage	
Bei Knaben (15 Fälle, 145 Bestimmungen)	1,0257	1,0254	1,0256	1,0254	1,0254	1,0254	1,0254	1,0254	1,0251	1,0251	i. Mittel = 1,0254
Bei Mädchen (13 Fälle, 126 Bestimmungen)	1,0297	1,0293	1,0293	1,0294	1,0291	1,0285	1,0285	1,0286	1,0286	1,0286	i. Mittel = 1,0290

Die Serumdichte der Mädchen zeigt, wie ersichtlich, durchgehends höhere Werte. Durchschnittlich beträgt die Differenz der zehntägigen Mittelwerte 0,0036 zu Gunsten der Mädchen.

Dieser Befund ist insofern von Interesse, als sich etwas derartiges — wie ich dies an betreffender Stelle erwiesen habe —, weder beim spezifischen Gewichte noch bei dem Trockenrückstandgehalte des Blutes konstatieren liess, der Eiweissgehalt des Blutes zeigte sogar bei den Mädchen geringere Werte. Es dürfte aber dieses durch das Geschlecht der Neugeborenen bedingte Verhalten der Serumdichte kaum einer zufälligen Gruppierung der Fälle zugemutet werden, nachdem bei Erwachsenen auch Askanazy[1]) zu einem gleichen Resultate gelangte, dass nämlich die Serumdichte der Frauen grössere Werte liefert als die der Männer, trotzdem das spezifische Gewicht und der Trockenrückstandgehalt des Blutes gerade das umgekehrte Verhältnis zeigt. Auch

---

[1]) Askanazy, L. c. p. 402.

Schneider[10]) betont den Umstand, dass die Serumdichte bei Frauen grössere Werte bietet, als bei den Männern.

Hingegen scheint weder der Entwicklungsgrad des Neugeborenen, noch der Umstand, ob derselbe von einer Primi- oder Multipara stammt, das spezifische Gewicht des Serums zu beeinflussen.

Was nämlich den Entwicklungsgrad des Neugeborenen betrifft, so komme ich aus meinen Untersuchungsergebnissen zu folgendem Resultat. Das spezifische Gewicht des Serums betrug bei 19 Neugeborenen mit einem Initialgewichte von 3000—4000 g im Mittel 1,0270; bei 9 Neugeborenen mit einem Initialgewichte von 2000—3000 g 1,0280. Die geringe Differenz von 0,001 dürfte schon aus dem Grunde nicht massgebend sein, da unter den 19 Neugeborenen der ersten Gruppe acht Mädchen, unter neun Neugeborenen der zweiten Gruppe fünf, verhältnismässig also mehr Mädchen waren. Nachdem aber die Serumdichte bei Mädchen grösser ist als bei den Knaben, so muss die geringe Differenz von 0,001 diesem Umstande zugeschrieben werden.

Dass der Umstand, ob der Neugeborene von einer Primi- oder von einer Multipara stammt, die Serumdichte ebenfalls nicht beeinflusst, das steht nach meinen Untersuchungsergebnissen ausser Zweifel. Die Serumdichte beträgt nämlich bei 17 von Primiparen stammenden Neugeborenen im Mittel 1,0272, bei zehn von Multiparen stammenden 1,0270.

Wie ich schon erwähnt habe, ist für das spezifische Gewicht des Serums der Neugeborenen besonders der Umstand charakteristisch, dass dasselbe bei ein- und demselben Neugeborenen im Nacheinander der ersten Lebenstage konstant dieselben Werte liefert. Wenn wir nun in Betracht ziehen, dass beim Neugeborenen nicht nur das spezifische Gewicht, sondern auch das numerische Verhalten der morphologischen Elemente, der Hämoglobingehalt, der Trockenrückstand, Aschen- und Eiweissgehalt des Blutes im Laufe der ersten Lebenstage hochgradige Veränderungen erleidet, wogegen das spezifische Gewicht des Serums sich kaum oder zumeist gar nicht ändert, so ist daraus zu folgern, dass die Zusammensetzung des Serums, im Gegensatze zu derjenigen des Blutes, wenigstens unter physiologischen Verhältnissen konstant dieselbe bleibt. Zu einem gleichen Resultat gelangten bei grösseren

---

[10]) Schneider, Die Zusammensetzung des Blutes der Frauen etc. Inaug.-Dissert. Dorpat. 1891.

Kindern Hock und Schlesinger[1]), bei Erwachsenen Hammer schlag[2]). Hock und Schlesinger untersuchten nämlich dasselbe Kind unter verschiedenen Verhältnissen (vor und nach dem Essen, nach Ruhe und Ermüdung, bei gewöhnlicher und ausschliesslicher Milchdiät) und fanden, dass die Schwankungen der Werte der Serumdichte nur selten mehr als 0,001 betrugen, woraus folgt, dass bei der regulativen Tätigkeit, die wir seitens des Blutes ebenso unter physiologischen, wie auch unter pathologischen Verhältnissen beobachten können, hauptsächlich das Serum beteiligt ist.

Zum Vergleiche der Serumdichte der Neugeborenen mit derjenigen des späteren Alters stehen uns gleichfalls kaum einige Angaben in der Literatur zur Verfügung.

Hock und Schlesinger[3]) bestimmten das spezifische Gewicht des Serums bei neun gesunden Kindern und fanden folgende Werte. Bei zwei Kindern unter einem Jahre 1,0265 und 1,0260, bei einem Kinde von 16 Monaten 1,030, bei einem zweijährigen 1,0270, bei zwei vierjährigen 1,0300 und 1,0305, bei einem von $5^1/_2$ Jahren 1,0320, bei einem von 6 Jahren 1,030, bei einem von 7 Jahren 1,0315. Es bewegten sich also die Werte im Alter von 1—7 Jahren zwischen 1,0260 und 1,0320, woraus ersichtlich ist, dass individuelle Schwankungen auch im späteren Lebensalter bestehen.

Bezüglich der Serumdichte Erwachsener sind in der Literatur, von einzelnen Angaben älterer Autoren abgesehen, folgende verzeichnet. Nach Hammerschlag[4]) 1,029—1,032, nach Hammarsten[5]) 1,027—1,032, nach v. Noorden[6]) 1,028—1,032, nach Grawitz[7]) 1,028—1,030, nach Askanazy[8]) 1,0297—1,0302. Im allgemeinen sind diese Werte etwas grösser, als die von mir bei Neugeborenen ermittelten Mittelwerte. Hammerschlag[9]) behauptet, dass die Serumdichte Erwachsener sich konstant zwischen 1,029 und 1,031 bewege; wenn dies wirklich so ist, so würde das spezifische Gewicht des Serums Neugeborener (nach eigenen Untersuchungen), wie dasjenige grösserer Kinder (nach den Unter-

---

[1]) Hock und Schlesinger, Hämatologische Studien. Kassowitz, Beiträge z. Kinderheilk. Neue Folge II. 1892. p. 16.

[2]) Zitiert bei Hock und Schlesinger, l. c. p. 15.

[3]) L. c. p. 15.

[4]) [5]) [6]) Zitiert bei Askanazy, Über den Wassergehalt des Blutes etc. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 59. S. 897.

[7]) Grawitz, Klin. Pathol. d. Blutes. 1896. S. 15.

[8]) l. c. S. 396.

[9]) Zitiert bei Hock und Schlesinger, l. c. S. 15.

suchungen von Hock und Schlesinger) durch einen grösseren Grad der individuellen Schwankungen charakterisiert sein.

Ich möchte nur kurz erwähnen, dass bei sechs Neugeborenen, bei denen während der Untersuchungsdauer Ikterus auftrat, die Werte der Serumdichte sich genau so verhielten, wie ich dies oben für ganz normale Fälle geschildert habe, indem sich die Serumdichte auch hier zwischen 1,0226 und 1,0326 bewegte. Nichtsdestoweniger habe ich es für richtiger gehalten, diese Fälle aus obiger Tabelle auszuschalten.

B) Der Trockenrückstand, Aschen- und Eiweissgehalt des Serums.

Die hier folgenden Zahlenangaben bedeuten die Mittelwerte der ersten zehn Lebenstage, nachdem zur Bestimmung der Bestandteile die Gesamtmenge des im Laufe von zehn Tagen gesammelten Serums verwendet wurde. In einigen Fällen diente diese Gesamtmenge des Serums zur Bestimmung des Trockenrückstand- und Aschengehaltes, in anderen Fällen zur Bestimmung des Eiweissgehaltes des Serums. Weitläufige Schlüsse lassen sich aus diesen Angaben nicht folgern; indem aber gar keine diesbezüglichen Angaben in der Literatur zu finden sind, geben sie wenigstens den physiologischen Wert der einzelnen Bestandteile an.

Über den Trockenrückstand und Aschengehalt des Serums erhielt ich in 15 Fällen folgende Werte:

Name	Trockenrückstand- des Serums	Aschengehalt des Serums
1. J. Rácz	8,61 pCt.	1,13 pCt.
2. J. Balogh	8,53 „	0,99 „
3. A. Huszár	8,57 „	0,74 „
4. A. Debreczeni	7,93 „	0,92 „
5. J. Szilágyi	7,92 „	0,82 „
6. L. Pap-Szilágyi	7,76 „	1,04 „
7. T. Banucz	7,38 „	0,88 „
8. M. Orbán	7,52 „	1,06 „
9. T. Prekup	7,77 „	1,22 „
10. J. Balogh	8,30 „	1,34 „
11. B. Bodrócky	9,10 „	1,24 „
12. L. Imre	8,72 „	1,05 „
13. J. Tillmann	8,56 „	1,12 „
14. J. Tóth	7,62 „	0,75 „
15. B. Bóczán	8,40 „	1,12 „
Im Mittel	8,18 pCt.	1,03 pCt.

Wie aus diesen Zahlen ersichtlich ist, bewegt sich der Trockenrückstand des Serums mit Ausnahme eines Falles (Bodrócky) zwischen 7,5—8,5 pCt., zumeist um 8 pCt. Die individuellen Schwankungen sind also keinesfalls bedeutend. Im Vergleich mit dem Trockenrückstande des Serums Erwachsener scheinen die Neugeborenen geringere Werte zu zeigen. Becquerel und Rodier[1]) fanden nämlich bei Erwachsenen Werte von 8,55 bis 9,55 pCt., C. Schmidt[2]) in je einem Falle 9,11 bezw. 8,28 pCt. Biernacki[3]) 9,4 pCt., Grawitz[4]) 10,0—10,5 pCt., Hammarsten[5]) 9,2 pCt., Askanazy[6]) 9,56—10,01 pCt. Limbeck[7]) war der einzige, der einen bedeutend geringeren Wert konstatierte, nämlich 7 pCt. Ob diese Abweichungen der Werte durch individuelle Schwankungen oder vielleicht durch die Verschiedenheit der angewendeten Methodik bedingt seien, das lässt sich natürlich nicht entscheiden. Das wird aber nicht nur von Becquerel und Rodier, sondern auch von Limbeck betont, dass der Trockenrückstandgehalt des Serums sowohl unter physiologischen, wie auch unter pathologischen Verhältnissen viel weniger Schwankungen darbietet, als der Trockenrückstandgehalt des Blutes, was übrigens nach obigen Auseinandersetzungen über das konstante Verhalten der Serumdichte leicht verständlich ist.

Ob das Geschlecht der Neugeborenen auch den Trockenrückstandgehalt des Serums in der Weise beeinflusst, wie sich dies betreffs der Serumdichte zeigte, das wage ich infolge der geringen Zahl der Bestimmungen nicht zn entscheiden. Ich möchte nur kurz erwähnen, dass in den von mir untersuchten Fällen der durchschnittliche Trockenrückstandgehalt des Serums bei 3 Mädchen 8,51 pCt., bei 12 Knaben 8,10 pCt. beträgt, was dafür sprechen würde, dass ebenso wie die Serumdichte auch der Trockenrückstandsgehalt des Serums bei Mädchen grösser ist.

Der Aschengehalt des Serums bewegt sich sozusagen zwischen denselben Grenzen, als der Aschengehalt des Blutes, nämlich um 1 pCt. Bei 9 der untersuchten 15 Fälle betrug der Aschengehalt des Serums etwas mehr als 1 pCt., bei 6 Neu-

---

[1]) und [3]) Zitiert bei Askanazy, l. c. S. 899.

[2]) Vide Bunge, Physiol. d. Menschen. 1901. Bd. II, S. 253—254.

[4]) Grawitz. Klinische Pathol. d. Blutes. 1896. S. 15.

[5]) Zitiert nach Klug. Physiologie d. Menschen (ungarisch). 1892. Bd. II, S. 263.

[6]) L. c. S. 402.

[7]) Limbeck, Klinische Pathol. d. Blutes. 1896. S. 94.

geborenen etwas weniger. Wie sich diese Werte zu ähnlichen Werten grösserer Kinder oder Ewachsener verhalten, das lässt sich wegen Mangel diesbezüglicher literarischer Angaben nicht beantworten. Für Erwachsene stehen uns nur die 2 Angaben von C. Schmidt[1]) zur Verfügung, wonach der Aschengehalt des Serums bei einem gesundem Manne 0,857 pCt., bei einer gesunden Frau 0,842 pCt. betrug.

Über den Eiweissgehalt des Serums Neugeborener stehen mir 18 Bestimmungen zur Verfügung. Die Bestimmungen wurden auch hier an der Gesamtmenge der in den ersten 10 Tagen gesammelten Sera durchgeführt, die betreffenden Werte stellen daher zehntägige Mittelwerte dar. Die Untersuchungsergebnisse sind aus folgender Tabelle zu ersehen.

Name	Eiweissgehalt des Serums
1. M. Ötvös	7,37 pCt.
2. E. Bondár	7,74 „
3. R. Milán	7,20 „
4. E. Klein	7,39 „
5. R. Csiki	7,11 „
6. R. Teitelbaum	6,21 „
7. R. Gönczi	7,18 „
8. Sz. Kocsuba	7,96 „
9. R. Kilner	6,83 „
10. E. Ganz	5,63 „
11. F. Grünberger	7,98 „
12. E. Rosenfeld	7,76 „
13. J. Kiss	8,10 „
14. J. Farkas	7,35 „
15. L. Duray	6,31 „
16. E. Gábri	7,01 „
17. V. Balogh	7,48 „
18. J. Nagy	8,26 „
Im Mittel	7,27 pCt.

Wie diese Zahlen beweisen, sind die Werte auch hier nur geringen Schwankungen unterworfen, da sie sich zumeist um 7 pCt. bewegen. Die niedrigste Ziffer zeigt der Fall No. 10 (Eugen Ganz), nämlich 5,63 pCt.; wie ich dies aber schon oben hervorhob, war bei diesem Neugeborenen auch der Eiweissgehalt des Blutes sehr gering, und auch die Serumdichte stand bedeutend

[1]) Vide Bunge, Physiologie d. Menschen. 1901. S. 253—254.

unter dem von mir konstatierten Mittelwert (nämlich bloss 1,0227), ohne dass irgendwelche pathologische Verhältnisse vorhanden gewesen wären. Die Angaben über den Eiweissgehalt des Serums beweisen ebenfalls, dass die Zusammensetzung des Serums auch in dieser Hinsicht ziemlich konstant ist, was übrigens schon von Limbeck[1]) betont wurde, indem er sich folgendermassen ausdrückt: „Immerhin scheint sich mir aus den in der Literatur erhaltenen Befunden das eine zu ergeben, dass die Eiweisskörper des Blutserums im Vergleiche zu anderen Substanzen desselben in ihrer Menge relativ fixe Körper darstellen."

Vergleichende Angaben über den Eiweiss-Gehalt des Serums im Kindesalter stehen uns gar nicht, bei Erwachsenen auch nur in geringer Zahl zur Verfügung. Hammarsten[2]) fand bei gesunden Erwachsenen auf Grund von sechs Analysen im Mittel 7,62 pCt. Eiweiss im Serum. Schmidt[3]) bei den schon erwähnten zwei Personen 8,26 bezw. 7,44 pCt. Jaksch[4]) bestimmte den N-Gehalt des Serums mit 1,37 pCt., was (mit 6,25 multipliziert) einem Eiweissgehalt von 8,90 pCt. entsprechen würde. (Nachdem aber Jaksch nicht nur das Eiweiss allein, sondern nach dem Kjeldahlschen Verfahren den gesamten N-Gehalt des Serums bestimmte, so ist der oben erwähnte Eiweisswert von 8,90 pCt. — wie dies Limbeck[5]) auf Grund exakter Untersuchungen erwies — zu hoch.) Kurzum, auf Grund der uns zu Gebote stehenden spärlichen Angaben scheint der Eiweissgehalt des Serums Erwachsener zwischen denselben Grenzen zu schwanken, wie bei den Neugeborenen.

Wenn ich meine Fälle je nach dem Geschlechte der Neugeborenen gruppiere, so stellt sich heraus, dass der durchschnittliche Eiweissgehalt des Serums bei elf Mädchen 7,30 pCt., bei sieben Knaben 7,21 pCt. beträgt. Es ergibt sich also kein nennenswerter Unterschied.

Schliesslich möchte ich noch auf einen Umstand hinweisen. Wenn ich zu dem von mir eruierten durchschnittlichen Eiweissgehalte des Serums (7,27 pCt.) den Wert des durchschnittlichen Aschengehaltes (1,03 pCt.) addiere, so erhalte ich als Resultat annähernd den durchschnittlichen Trockenrückstand-Gehalt des

---

[1]) Limbeck, Klinische Pathol. d. Blutes. 1896. S. 86.

[2]) und [3]) Vide Limbeck, Klin. Pathol. des Blutes, 1896, S. 84.

[4]) Zitiert nach Bunge, Physiologie des Menschen, 1901, II. Band, S. 253—254.

[5]) L. c. S. 85.

Serums (8,18 pCt.), was ebenfalls darauf hindeutet, dass der Zusammensetzung des Serums eine gewisse Konstanz eigen ist, im Gegensatze zum Blute selbst, wo, wie wir gesehen haben, die Summe des Aschen- und Eiweissgehaltes auch im Einzelfalle hinter dem Werte des Trockenrückstandes zurücktritt.

Indem ich die Resultate meiner Untersuchungen zusammenfasse, komme ich zu folgenden Schlusssätzen:

1. Der Trockenrückstand-, Aschen- nnd Eiweissgehalt des Blutes der Neugeborenen zeigt individuell verschiedene absolute Werte. Die individuellen Schwankungen der Werte des Trockenrückstandes bewegen sich in meinen Fällen während der ersten zehn Lebenstage durchschnittlich zwischen 21,4—27,7 pCt., diejenigen des Aschengehaltes zwischen 0,79—1,34 pCt. und diejenigen des Eiweissgehaltes zwischen 17,5—27,4 pCt.

2. Sowohl der Trockenrückstand-, als auch der Aschen- und Eiweissgehalt des Blutes zeigen am ersten Lebenstage die höchsten Werte. Der Trockenrückstand-Gehalt des Blutes beträgt am ersten Lebenstage im Mittel 26,5 pCt., der bis zum zehnten Lebenstage allmählich abnimmt (im Mittel bis 23,07 pCt.). Die grösste Abnahme erleidet der Trockenrückstand-Gehalt des Blutes — ungefähr 1 pCt. — nach dem ersten Lebenstage, in den späteren Tagen ist die Abnahme schon bedeutend geringer.

Der Aschengehalt des Blutes beträgt am ersten Lebenstage im Mittel 1,1 pCt., nimmt bis zum dritten Tage ab (bis 0,97 pCt.), steigt dann bis zum siebenten Tage wieder in die Höhe (bis 1,07 pCt.), um dann wieder abzunehmen (am zehnten Tage im Mittel auf 0,98 pCt.).

Der Eiweissgehalt des Blutes verhält sich je nach der Abnabelungszeit verschieden. Bei sofort Abgenabelten zeigt auch hier der erste Lebenstag die höchsten Werte (im Mittel 23,58 pCt.), die bis zum zehnten Lebenstage allmählich abnehmen (bis auf 20,78 pCt.). Bei spät Abgenabelten steigt der Anfangswert (im Mittel 23,73 pCt.) bis zum dritten Tage allmählich an (bis auf 25,24 pCt.) und nimmt erst nachher ab (am zehnten Lebenstage 22,73 pCt.).

3. Bei Nacht ist der Trockenrückstand-Gehalt des Blutes grösser, als während der Tagesperiode; hingegen zeigt der Aschengehalt des Blutes ein gerade entgegengesetztes Verhalten.

4. Weder der Trockenrückstand-, noch der Aschengehalt des Blutes wird durch das Geschlecht der Neugeborenen beeinflusst, ganz entschieden aber der Eiweissgehalt des Blutes, insofern dasselbe in meinen Fällen bei Knaben durchschnittlich 22,89 pCt., bei Mädchen 21,99 pCt. betrug.

5. Der Umstand, ob der Neugeborene von einer Erst- oder Mehrgebärenden stammt, hat weder auf den Trockenrückstand- noch auf den Eiweiss-Gehalt des Blutes einen Einfluss. Bezüglich des Aschengehaltes zeigten bei mir Kinder Erstgebärender etwas niederere Werte.

6. Der Entwicklungsgrad der Neugeborenen hängt sowohl mit dem Trockenrückstand-, wie auch mit dem Aschen- und Eiweissgehalte des Blutes eng zusammen. Der Trockenrückstand- und Aschengehalt des Blutes steht mit dem Entwicklungsgrad des Neugeborenen in geradem Verhältnisse, insofern beide bei den stärker entwickelten Neugeborenen höhere Werte zeigen; hingegen ist das Verhältnis zwischen dem Eiweissgehalte des Blutes und dem Entwicklungsgrade des Neugeborenen ein umgekehrtes, indem hier die schwächer entwickelten Neugeborenen höhere Werte liefern.

7. Die Abnabelung beeinflusst weder den Trockenrückstand- noch den Aschengehalt des Blutes, ganz entschieden aber den Eiweissgehalt desselben, wie dies sub 2 geschildert wurde.

8. Bei ikterischen Neugeborenen ist der Trockenrückstand- und Aschengehalt des Blutes durchschnittlich geringer, als bei nicht ikterischen. Der Unterschied zeigt sich aber erst vom fünften Tage an, wo der Ikterus schon eingetreten war.

9. Zwischen dem spezifischen Gewicht, dem Trockenrückstand- und Eiweissgehalte des Blutes besteht nach meinen eingehenden Untersuchungen kein inniger Zusammenhang, indem die diesbezüglichen Werte nur zwischen bedeutend weiten Grenzen, und da auch durch mehrfache Ausnahmsfälle unterbrochen, ein paralleles Verhalten zeigen.

10. Das spezifische Gewicht des Serums zeigt auch ausgesprochene individuelle Unterschiede (es schwankten bei mir die Werte zwischen 1,0201 und 1,0363), verhält sich aber bei ein und demselben Neugeborenen im Nacheinander der ersten Lebenstage ziemlich konstant auf derselben Höhe. Es wird dasselbe durch das Geschlecht der Neugeborenen ganz entschieden beeinflusst, indem es in meinen Fällen bei Knaben durchschnitt-

lich 1,0254, bei Mädchen 1,0290 betrug, bei letzteren also bedeutend höher war.

11. Die Werte des Trockenrückstand-, Aschen- und Eiweissgehaltes des Serums zeigen bei den verschiedenen Neugeborenen ziemlich gleiche Höhe. Die Werte des Trockenrückstandgehaltes bewegen sich im allgemeinen zwischen 7,5 und 8,5 pCt. (durchschnittlich 8,18 pCt.), diejenigen des Aschengehaltes ergeben im Mittel 1 pCt., die des Eiweissgehaltes schwanken ziemlich konstant um 7 pCt. (durchschnittlich 7,3 pCt.).

Berichtigung.

Durch ein Versehen in der Druckerei ist im ersten Teil der Arbeit von Schiff in Heft 3 der Text teilweise durcheinandergekommen. Derselbe ist in folgender Weise zu lesen: Auf Seite 417 ist statt des Abschnittes „Fassen wir" u. s. w. zu stellen derjenige von Seite 421, 22 bis „Beleuchten kann". Hier ist anzuschliessen von Seite 419 „In diesem Abschnitte" bis zum Schluss der Tabelle auf Seite 420. Erst dann folgt der Abschnitt auf Seite 417 „Fassen wir" u. s. w.

XXVI.

Aus der pathol.-anat. Anstalt (Prof. E. Kaufmann) und dem Kinderspital (Prof. E. Hagenbach) in Basel.

Über endemischen Kretinismus und dessen Zusammenhang mit anderen Formen von Entwicklungsstörung.*)

Von

THEOPHIL DIETERLE,

früher Assistenzarzt am Kinderspital und an der pathol.-anat. Anstalt zu Basel, jetzt Arzt in Herisau (Schweiz).

(Schluss.)

Die Literatur enthält übrigens eine ganze Anzahl Beobachtungen über Zwergwuchs, und v. Recklinghausen[1]) hat in einem solchen Fall die Schilddrüse makroskopisch und mikroskopisch normal gefunden. Bei andern Autoren sind allerdings die Angaben in dieser Richtung zu mangelhaft, um eine sichere Entscheidung über die Zugehörigkeit zum Zwergwuchs oder zur Athyreosis zu gestatten, und wir müssen leider zugestehen, an einem Punkte angelangt zu sein, wo uns die gegenwärtigen Kenntnisse der Knochenpathologie für die Differenzialdiagnose keinen sicheren Anhaltspunkt mehr geben können. Dies gilt für die Fälle von His[2]), Bircher, Hanau etc., welche bei v. Wyss in der Tabelle V als „Zwerge, Idioten und zweifelhafte Fälle" zusammengestellt sind. Wir müssen also vorläufig noch den Standpunkt von M. B. Schmidt teilen, der schon 1896 schrieb[3]): „Bei dieser Gleichartigkeit der anatomischen Knochenzustände in beiden Affektionen werden Meinungsverschiedenheiten darüber möglich und kaum zu schlichten sein, wo andere ähnliche Be-

*) 2. Teil einer von der medizin. Fakultät der Universität Basel preisgekrönten Arbeit. Der 1. Teil erschien in Virchows Archiv. Bd. 184, 1906.

[1]) v. Recklinghausen, Zwergwuchs. Deutsche med. Wochenschr. 1890.

[2]) His. (Zur Kasuistik des Kretinismus. Virchows Archiv 1861, Bd. 22.) Skelett im hiesigen pathologischen Institut aufbewahrt. Der Schädel soll angeblich in Berlin sein; er wurde s. Z. an Virchow gesandt und kam nicht mehr nach Basel zurück. E. Kaufmann.

[3]) M. B. Schmidt, l. c., 1896, pag. 681.

obachtungen einzureihen sind, bei welchen die Angaben über Provenienz und psychische Fähigkeiten fehlen, und vor allem diejenigen Fälle, in denen lediglich das Skelett zur Beurteilung vorliegt." Tatsache ist jedenfalls, dass es eine Form proportionierten Zwergwuchses gibt mit ähnlicher Verzögerung der Ossifikation wie bei der Athyreosis, bei dem aber die thyreogene Natur sehr unwahrscheinlich ist. Bei dieser Sachlage scheint ein Zusammenfassen der sicheren und unsicheren Fälle unter die thyreogenen Erkrankungen jedenfalls ein wenig wissenschaftliches Vorgehen zu sein, und man wird daher die Trennung des Paltaufschen Zwergwuchses vom Myxödem aufrecht erhalten müssen. Zweifellos gibt es eben noch andere wachstumshemmende Einflüsse, als nur den Mangel der Schilddrüsenfunktion.

Angesichts dieser Tatsache kann nun allerdings auch für den endemischen Kretinismus eine gewisse Übereinstimmung des Skeletts mit der Athyreosis keinen stringenten Beweis für seine thyreogene Natur abgeben, jedenfalls müsste erst gezeigt werden können, dass auch alle andern Symptome dieser Degeneration auf mangelnde Schilddrüsenfunktion zurückgeführt werden können. Zu diesem Zwecke wenden wir uns daher der Vergleichung des klinischen Bildes des Kretinismus und des Myxödems zu und wollen untersuchen, ob tatsächlich eine so vollkommene Übereinstimmung beider Affektionen vorliegt, wie von den Vertretern der Kocherschen Theorie, neuerdings besonders von Bayon und Weygandt[1]), angenommen wird.

Als ein Hauptargument findet man immer wieder das äussere Aussehen, speziell die Physiognomie der Kretinen angeführt. Nun haben wir zur Genüge die Erfahrung gemacht, dass die „kretinoide Gesichtsbildung" durch sehr verschiedene anatomische Prozesse entstehen kann, so dass sich dieses Merkmal nur mit grösster Vorsicht verwerten lässt. Um die Physiognomie der Kretinen zu studieren, haben die meisten Autoren Exkursionen in Kretinengegenden unternommen, doch ist dadurch die Frage nicht in der erwarteten Weise abgeklärt worden. Begreiflicherweise sind solche Exkursionen mit allerhand Schwierigkeiten verbunden; einerseits erwecken sie bei der sonst schon etwas argwöhnischen Bevölkerung oft ein solches Misstrauen, dass die interessantesten

---

[1]) Vergl. die Tabelle pag. 66 bei Weygandt, Weitere Beiträge zur Lehre vom Kretinismus. Verhandl. der phys. med. Gesellsch. zu Würzburg, N. F., Bd. XXXVII, 1904.

Fälle gar nicht zur Beobachtung kommen, andererseits lässt sich die Untersuchung nicht immer mit der wünschenswerten Exaktheit und Ruhe durchführen; dazu ist die Gefahr der Erinnerungstäuschung, zumal wenn noch theoretische Erwägungen im Spiel sind, auch nicht gering. Das hat kein Geringerer als Virchow selbst erfahren müssen. Hätte er seine unterfränkischen Kretinen direkt neben die chondrodystrophischen Zwerge stellen können, so würde er beide Affektionen wohl niemals in so nahen Zusammenhang gebracht haben. Heutzutage haben wir dank den Fortschritten der photographischen Technik und der Reproduktion von Abbildungen doch wenigstens Gelegenheit, naturgetreue Bilder der verschiedenen Kretinenphysiognomien zu vergleichen. Um persönlich ein Urteil über die Ähnlichkeit von Kretinismus und infantilem Mixödem zu gewinnen, habe ich daher alle in der Literatur auffindbaren Abbildungen von endemischen Kretinen zusammengestellt und daneben eine Reihe einwandsfreier Fälle von Thyreoaplasie gesammelt und dem Alter nach so geordnet, dass man in übersichtlicher Weise die gleich alten Individuen aus beiden Kategorien überblicken kann. Ich gebe auf der folgenden Seite einen Auszug aus dieser Bildersammlung wieder. Links, Fig. 1 und 2, sind sieben jugendliche Kretinen aus dem Kanton Bern im Alter von 7—18 Jahren photographiert (nach v. Wyss. Textfigur 1 u. 2), rechts stellen einige Fälle von kongenitalem Myxödem die Entwicklung vom 14. Monat bis zum 21. Lebensjahr bei fehlender Schilddrüse dar. (Fig. 3—7.)

(Siehe die Abbildungen auf S. 580 u. 581.)

Ein einziger Blick auf diese Abbildungen lehrt nicht nur, dass die Ähnlichkeit der Physiognomie zwischen Kretinismus und Myxödem verschwindend klein ist, sondern dass vor allem die Kretinen, obwohl sie Geschwister sind, untereinander weit weniger Familienähnlichkeit zeigen, als die aus aller Herren Länder zusammengesuchten Myxödemfälle. Man sieht hieraus, dass die Athyreosie beim Menschen auf die körperliche und geistige Entwicklung immer denselben Effekt ausübt, gleichviel, welchen klimatischen Einflüssen die Individuen ausgesetzt seien. Wäre der endemische Kretinismus allein durch Funktionsausfall der Schilddrüse hervorgerufen, dann müsste seine Erscheinung eine viel gleichmässigere sein, als das tatsächlich der Fall ist. Eben darum gehen die Meinungen der Kretinenforscher oft so weit auseinander, weil es keinen Typus des endemischen Kretinismus

gibt. Es geht nicht an, einen einzigen „Cretin étalon“ aufzustellen und danach die übrige Endemie zu messen, vielmehr müssen mindestens eine oder mehrere kretinistische Familien zum Muster und Ausgangspunkt für die Untersuchung gewählt werden. Zu dieser Einsicht ist schon Maffei[1]) gekommen, der nach einer ca. 30jährigen Beobachtungszeit, während welcher er eifrig bemüht war, eine klare Definition des Kretinismus aufzustellen, eingestehen musste: „Nach Beobachtung mehrerer Hunderte von Kretinen bin ich ausser stande, eine bei ihnen ständige Körperform anzunehmen und zu beschreiben. Es gibt kein Kretinen-Prototyp, und manche beinahe dichterische Beschreibungen von der Gestaltung eines vollkommenen Kretines gehören in das Reich der Ideale — leider der kretinösen Ideale.“ Sicherlich hätte dieser exakte Beobachter sich nicht so energisch gegen die Aufstellung eines Typus gesträubt, wenn er eine Endemie von Athyreosis vor sich gehabt hätte.

Die Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes allein schon muss einige Zweifel an der Kocherschen Theorie erregen. Da sie jedoch etwas Bestechendes an sich hat und neuerdings wieder eifrige Verfechter findet, so müssen wir genauer auf einige Einzelheiten eingehen.

Zunächst muss mit dem Einwand gerechnet werden, die auf Seite 580 abgebildeten Geschwister Schori und Nilli seien keine echten Kretinen, und es soll daher nochmals betont werden, dass diese Geschwister aus einer exquisiten Kropf- und Kretinengegend stammen, dass sie alle selbst mit Kropf behaftet sind, und endlich dass sie, worauf auch Kocher ein Hauptgewicht legt, von kropfigen Eltern stammen. Ausserdem werden sie von kompetentester Seite, nämlich von unsern Berner Kollegen selbst, zum klinischen Bild des Kretinismus gerechnet[2]) und haben ja durch ihre Röntgenbilder eben den Beweis liefern müssen, dass beim endemischen Kretinismus keine vorzeitige Verknöcherung vorkomme.

Ein weiterer Einwand, der bei oberflächlicher Betrachtung der Bilder ziemlich naheliegt, ist der, es könnte sich beim endemischen Kretinismus um eine abgeschwächte Athyreosis, also um einen sog. „Hypothyreoidismus“ (Hertoghe, Bayon u.A.) handeln. Diese Annahme ist zwar nicht von Kocher selbst gemacht worden, denn auf Grund seiner ausgedehnten Erfahrungen

[1]) Maffei, l. c. 1844. pag. 135.

[2]) Bei v. Wyss sind alle in Tabelle IV, also bei den Kretinen, aufgeführt.

bei Kropfexstirpation wusste er wohl, dass ein teilweiser Wegfall der Drüse für den Organismus ohne schädliche Folgen ist, und er betont darum ausdrücklich (pag. 587): „Der Kropf hat mit dem

Endemischer Kretinismus mit Struma.



Ernst, 11 Jahre. Margrit, 9 Jahre. Werner, 7 Jahre. Martha, 8 Jahre.

Fig. 1. Familie Nilli (v. Wyssle).

Endemischer Kretinismus mit Struma.



Emma, 18 Jahre. Rosa, 18 Jahre. Luise, 15 Jahre.

Fig. 2. Familie Schori (v. Wyssle).

Kretinismus solange absolut nichts zu schaffen als noch gesunde Schilddrüsensubstanz erhalten ist.“ Da er aber trotzdem an anderen Stellen den Gedanken an eine teilweise Aufhebung

Athyreosis.



Fig. 3.
Fall von Kocher-Langhans. 14 Monate.

Athyreosis.



Fig. 4.
Fall von Muratow, Graz. 6 Jahre.

Athyreosis.



Fig. 5.
Fall von Combe, Lausanne. 15 Jahre.

Athyreosis.



Fig. 6.
Fall von Spiegelberg-Hertoghe. 18 Jahre.

Athyreosis.



Fig. 7.
Fall von Bourneville. 21 Jahre.

der Schilddrüsenfunktion durchblicken lässt, so müssen wir jedenfalls mit dieser Möglichkeit rechnen. Nun haben die Erfahrungen an leichten Fällen von infantilem Myxödem gezeigt, dass der Grad der Wachstumsbehinderung und die psychische Alteration ziemlich parallel miteinander gehen; es wäre daher zu erwarten, dass die geistig am tiefsten stehenden Kretinen auch den höchsten Grad von Zwergwuchs darböten. Wie stellt sich dieses Verhältnis bei unsern Kretinen?

Unter den Geschwistern Nilli ist die Intelligenz bei Ernst noch am weitesten vorgeschritten, „etwas unter dem Mittel", die Sinnesorgane sind normal, das Knochenwachstum um fünf Jahre im Rückstand. Danach hätte sich also die Insuffizienz der Schilddrüse am Skelett stärker bemerkbar gemacht als an der geistigen Entwicklung, während doch z. B. bei Martha Nilli das Verhältnis gerade umgekehrt ist. Dieses Kind ist nur um 4½ Jahre seiner körperlichen Entwicklung nach im Rückstand, und doch ist die Idiotie dabei so hochgradig, dass die Sprache vollständig fehlt. Dieses wechselnde Verhältnis wäre aber ganz unbegreiflich, wenn alle Erscheinungen des Kretinismus von einer Funktionsverminderung einer einzigen Drüse abhängig wären. Ausserdem wissen wir, dass die Athyreosis immer zum apathischen Schwachsinn, niemals zu den sog. erethischen Formen der Idiotie führt. Bei Martha dagegen handelt es sich zweifellos um eine solche, und Werner ist, wie aus der Krankengeschichte hervorgeht, geradezu schreiend. Dasselbe ist aus dem Gesichtsausdruck von Emma Schori zu erkennen, und die 15jährige Luise Schori ist „hochgradig schwachsinnig", obgleich sie nach dem Röntgenbild kaum um zwei Jahre in der Entwicklung zurückgeblieben ist! Gerade im letzten Falle ist es also direkt unmöglich, den Schwachsinn allein auf eine Insuffizienz der Schilddrüse zurückzuführen; man wird also noch andere, auf den Intellekt schädlich wirkende Momente annehmen müssen, und da steht im Vordergrund die bei den Kretinen so häufige Gehörsstörung.

Dass die Taubstummheit mit dem endemischen Kretinismus in engem Zusammenhang steht, hat Bircher[1]) schon 1883 statistisch nachgewiesen, dasselbe geht auch schon deutlich aus den älteren Beschreibungen von Maffei u. A. hervor. Für die Anhänger der Schilddrüsentheorie entstand daher die Aufgabe, die Ab-

[1]) Bircher, Der endemische Kropf und seine Beziehungen zur Taubstummheit u. z. Kretinismus. Basel 1883.

hängigkeit der endemischen Taubstummheit von der Athyreosis nachzuweisen. v. Wagner[1]) und mit ihm neuerdings auch Bayon[2]) glauben, dass durch die myxödematöse Schwellung der Rachengebilde Taubheit entstehen könne. Die Unhaltbarkeit dieser Ansicht ist ja ohne weiteres klar, und Siebenmann[3]) hat ausdrücklich darauf hingewiesen, dass das Trommelfellbild und die funktionellen Prüfungsresultate allein schon übereinstimmend auf eine reine Erkrankung des inneren Ohres deuten.

Kocher selbst, dem die Taubstummheit anfangs auch nicht recht mit seiner Theorie erklärbar schien, betonte lebhaft die Notwendigkeit, Kretinismus und Taubstummheit zu trennen und warf sogar Maffei in dieser Richtung einen Beobachtungsfehler vor. Später überzeugte er sich selbst von der Zusammengehörigkeit beider Affektionen, denn es heisst pag. 599: „Trotz der Forderung, die Taubstummheit von dem Kretinismus im engeren Sinne zu trennen, möchte ich nämlich durchaus nicht leugnen, dass es Übergangsformen zwischen Taubstummen und Kretinen gibt, bei welchen die Entscheidung für die eine oder andere Kategorie schwer fällt. Dies ergibt sich nicht bloss aus den Schilderungen, namentlich von Maffei, auf das Unzweideutigste, sondern auch ich habe bald diese, bald jene Symptome des echten Kretinismus bei Taubstummen gesehen; besonders trifft man zwerghaften Wuchs, andere Male ausgesprochene Anämie, endlich Gedunsenheit der Haut, namentlich im Gesicht, an.“ Nun ist aber bekannt, dass bei den Fällen von „Cachexia strumipriva“ durch den Ausfall der Schilddrüse das Gehör nicht wesentlich leidet[4]), und deshalb stellte Kocher die Hilfshypothese auf, dass die Taubheit durch eine Funktionsstörung der Schilddrüse während des Fötallebens zustande komme. Das Gehörorgan bildet sich ja allerdings fast vollständig während des Fötallebens aus, auch scheinen die meisten Endemischen angeboren taubstumm zu sein, allein, um die obige Hypothese aufstellen zu können, müsste

---

[1]) Wagner v. Jauregg, Wien. klin. Wochenschrift. 1900. No. 19.

[2]) Bayon, l. c. 1903, pag. 14.

[3]) Siebenmann, Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit. 1904.

[4]) Schon im ersten Kapitel meiner früheren Abhandlung in Virch. Arch. Bd. 184, wurde auf das gute Hörvermögen der myxödematösen Kinder hingewiesen, dasselbe konnte ich bei einem 18jährigen Knaben mit Cachexia thyreopriva beobachten.

doch vorerst gezeigt werden, dass die fötale Schilddrüse überhaupt etwas mit der Entwicklung des inneren Ohres zu tun hat.

Da ich in der Literatur jegliche diesbezügliche Untersuchungen vermisste, so schien es mir von Interesse, das Verhalten des Gehörorgans bei Thyreoaplasie zu untersuchen, und ich übergab daher mit Erlaubnis von Herrn Prof. Kaufmann ein Felsenbein meines Falles von Thyreoaplasie den sachkundigen Händen von Herrn Prof. Siebenmann, der uns in äusserst dankenswerter Weise entgegenkam und durch seinen Assistenten, Herrn Dr. Nager, folgendes Resultat mitteilen liess:

„Das uns zur mikroskopischen Untersuchung übergebene Felsenbein war in 4 proz. Formollösung fixiert worden; bei der Isolierung des Labyrinthwürfels und bei der Entkalkung fiel die elfenbeinerne Konsistenz des Knochens auf. So dauerte die Decalcinierung in 6 proz. Salpetersäure volle 14 Tage. Makroskopisch fehlte jedes spongiöse Gewebe in der Umgebung der Labyrinthkapsel. Die weitere Behandlung und Einbettung geschah nach den Angaben von Siebenmann (cf. Mittelohr und Labyrinth in Bardelebens Handb. der Anatomie und Grundzüge der Anatomie und Pathogenese der Taubstummheit, 1904). Die Zerlegung erfolgte in Serienschnitten vertikal zur Längsachse der Felsenbeinpyramide, ungefähr entsprechend der Ebene des oberen Bogenganges.

Trommelfell, Mittelohr und Tube normal. Die abgeblasste und gehärtete Mittelohrschleimhaut war makroskopisch nicht besonders aufgefallen, während mikroskopisch das Vorhandensein einer katarrhalischen Veränderung zu finden war. Das Epithel ist überall erhalten, aber stark aufgelockert, entzündlich geschwellt, die Submucosa bedeutend verdickt, gefäss- und blutreich, ziemlich infiltriert mit mononukleären Leukozyten. Durch die geschwellte Schleimhaut sind die Nischen der Paukenhöhlenwände — besonders die ovale Fensternische fast bis ins Niveau des Stapesköpfchens — ausgefüllt. Es fehlt aber ein grösseres Exsudat oder Eiter.

Der Befund entspricht einer Otitis media catarrhalis acuta, die in den letzten Tagen wohl als Folge des allgemein darniederliegenden Kräftezustandes auftrat.

Die Gestalt und Ausbildung der Räume des knöchernen Labyrinths weisen keine wesentlichen Abweichungen auf. Die Grössenverhältnisse und die gegenseitige Lagebeziehung der einzelnen knöchernen Labyrinthteile entsprechen der Norm, besonders das ovale Fenster, die Konfiguration der Spindel und der Schneckenwindungen. Dagegen weist die Struktur des Knochens, der mikroskopische Aufbau weitgehende Veränderungen auf, welche wohl unter Berücksichtigung der gewöhnlichen Eigentümlichkeiten des Felsenbeins ähnlich aufzufassen sind, wie am übrigen Skelett. (Eine eingehende Schilderung an anderer Stelle ist in Aussicht genommen.)

Vorläufig genügt es, zu betonen, dass eine Schädigung der nervösen Elemente durch diese Knochenveränderung nicht denkbar ist.

Das häutige Labyrinth weicht nicht von der Norm ab. Infolge später Sektion ist die Fixation der epithelialen Gebilde nicht ganz vollkommen,

doch sind die Strukturverhältnisse an den meisten Stellen wohl zu erkennen. Maculae und Cristae, wie auch der Vorhofsapparat überhaupt gut entwickelt, die Nervenversorgung reichlich, Otolithenmembran nicht deutlich. Der Ductus cochlearis ist normal weit, Reissnersche Membran überall erhalten, Limbus spiralis und Membr. Corti sehr gut fixiert, letztere zeigt deutliche Längsstreifung.

Das Cortische Organ ist nur an einzelnen Stellen erhalten, dort aber ohne deutliche Abweichung von Grösse und Gestalt der Zellen. An den meisten Stellen ist es aufgelockert, die einzelnen Zellen abgelöst und in Trümmern im Ductus cochlearis herumschwimmend.

Die nervösen Elemente zeigen qualitativ und quantitativ keine Abweichung, die Nervenkanäle sind überall gut gefüllt mit Nervenfasern; die Ganglienzellen haben das gewöhnliche Aussehen, das Volumen des Acustico vestibularis entspricht dem des normalen Neugeborenen.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt also normale Form- und Grössenverhältnisse des Labyrinths und, abgesehen von der katarrhalischen Entzündung der Mittelohrschleimhaut, keine Abweichung, die auf eine Funktionsuntüchtigkeit des Gehörorganes schliessen lässt."

Mithin ist die kindliche Schilddrüse für die Entwicklung des inneren Ohres auch während des Fötallebens entbehrlich. Diese Tatsache macht natürlich die in Rede stehende Auffassung der endemischen Taubstummheit unmöglich.

Eine weitere Vermutung Kochers, dass vielleicht eine Insuffizienz der mütterlichen Schilddrüse[1]) angeborene Taubstummheit verursachen könne, ist schon darum abzuweisen, weil für den Menschen feststeht, dass bei fehlender Schilddrüse überhaupt keine Fortpflanzung möglich ist. Hier verdienen auch die Experimente von Lanz[2]) Erwähnung, welche ergaben, dass bei der Progenitur thyreopriver Tiere zwar eine gewisse Schwächlichkeit, niemals aber Kretinismus oder Taubheit beobachtet wird.

Als letzte Möglichkeit behält sich Kocher einen ganz zentralen Sitz der Taubheit vor, also eine Art „auditiv-sensorische Aphasie" (l. c., pag. 598). Doch kann davon nach den Untersuchungen von Schwendt und Wagner[3]) keine Rede sein.

Es muss folglich zugegeben werden, dass die Taubstummheit eine Teilerscheinung der endemischen Degeneration

---

[1]) Kocher, l. c., pag. 600. „Taubstummheit ist der Rest der kongenitalen Cachexia thyreopriva, bei welcher die mangelhafte Tätigkeit der mütterlichen Schilddrüse der bedingende Faktor ist."

[2]) Lanz, Untersuchungen über die Progenitur Thyreopriver. Beiträge z. klin. Chir. Bd. 45. 1905.

[3]) Schwendt und Wagner, Untersuchungen von Taubstummen. Basel 1899. Siehe die Fälle No. 3, 4, 5, 6 u. 7 u. ihren Trommelfellbefund.

ausmacht, die nach unseren heutigen Kenntnissen nicht auf mangelnde Schilddrüsenfunktion zurückgeführt werden kann.

Offenbar liegt die Pathogenese des endemischen Kretinismus viel komplizierter, als man unter dem Einfluss der Schilddrüsentheorie gewöhnlich annimmt.

Auch die übrigen Symptome des Kretinismus stimmen durchaus nicht immer mit denen des Myxödems überein. So sind gerade die Hautveränderungen oft wenig myxödematös oder fehlen ganz. Aber auch da, wo eine gewisse Gedunsenheit der Haut beobachtet wird, lässt sich aus diesem Symptom nicht immer auf Athyreosis schliessen, haben wir doch gesehen, dass gerade Ödeme und Verdickungen der Haut mit zur Verwechslung von Myxödem und Chondrodystrophie beigetragen haben (Stöltzner), und hat sich doch neulich Siegert[1]) davon überzeugen müssen, dass ein Kind mit ausgesprochen myxödematösem Aussehen bei der Sektion (v. Recklinghausen) eine ganz normale Schilddrüse aufwies.

Endlich bleibt noch zu untersuchen, wie sich denn die Schilddrüse selbst beim endemischen Kretinismus verhält. Kocher wies darauf hin, dass sie entweder infolge der Einwirkung des Kropfmiasmas während der fötalen Entwicklungszeit atrophiere, oder dass sie später in der Weise strumös entarte, dass es zur Aufhebung ihrer Funktion komme. Befremdend an dieser Auffassung ist ja zunächst, dass dasselbe Miasma einmal eine Vergrösserung des Organs, das andere Mal einen Schwund desselben bis zur mikroskopischen Unsichtbarkeit veranlassen soll; den Zusammenhang beider im Grunde entgegengesetzter Prozesse stellt sich Kocher folgendermassen vor:

1. „Einmal kann ein fötaler Kropf vorhanden gewesen sein, welcher verschwunden ist und mit seinem Schwund den Rest der normalen Schilddrüse vernichtet hat“ (pag. 601);

2. „lässt es sich durch Analogien stützen, dass Eltern, welche eine durch starke Kropfentwicklung in ihrer Ausbilldung beeinträchtigte Schilddrüse besitzen, auf den Fötus schon eine mehr oder weniger atrophische Schilddrüse übertragen können“ (l. c., pag. 602).

Diesen Behauptungen gegenüber können wir jetzt auf die

---

[1]) Siegert, F., Infantile Myxidiotie bei normaler Schilddrüse. Siehe auch Anhang bei Biedert: Lehrbuch d. Kinderheilk. 1902. Stuttgart 1902. pag. 779.

histologischen Befunde bei angeborener Athyreosis hinweisen, nach welchen ein Untergang der früher vergrösserten Schilddrüse absolut ausgeschlossen erscheint.

Bei meinem Fall von Athyreosis habe ich ausdrücklich betont, dass keine Reste früherer Entzündung oder Schrumpfung in der Umgebung der Trachea aufzufinden waren, sondern dass die Abwesenheit der Schilddrüsenarterien, das Vorhandensein der Epithelkörperchen und die Persistenz eines cystischen Gebildes an Stelle der lateralen Schilddrüsenanlage mit Notwendigkeit zur Annahme einer primären Aplasie des Organs führen muss. Zudem hat noch kein Mensch gesehen, dass eine angeborene Struma, die ja allerdings oft spontan zurückgeht, spurlos verschwunden ist und zu Kretinismus geführt hat. Meistens handelt es sich bei angeborenen Strumen um parenchymatöse Hyperplasie, nicht um Degenerationserscheinungen der Schilddrüse.

In Bezug auf den zweiten Punkt ist es mir unverständlich, mit welchen „Analogien“ oder Gesetzen der Vererbung sich die Annahme stützen liesse, dass die Vergrösserung einer Drüse bei den Eltern zur Aplasie des entsprechenden kindlichen Organes führt. Wäre das speziell beim Kropf der Fall, so könnte man bei uns zu Lande die Familien suchen, die überhaupt noch Anwartschaft auf eine Schilddrüse hätten. Wir haben gesehen, dass auch in der Schweiz die Thyreoaplasie ausserordentlich selten vorkommt, dass im Lauf von mehr als 12 Jahren nur zwei sichere Fälle beschrieben wurden und dass der einzige Fall ohne Schilddrüse, der in Bern zur Obduktion kam, dem „kongenitalen Myxödem“, nicht dem endemischen Kretinismus zuzurechnen ist, worauf auch Pineles, l. c., 1902, bereits aufmerksam gemacht hat. Bei allen übrigen Berner „Kretinen“ wurde dagegen eine Schilddrüse vorgefunden.

Für diese nimmt nun Kocher an, dass das nicht strumöse Parenchym durch den Druck der Kropfknoten komprimiert und dadurch aus der Funktion ausgeschaltet werde (vergl. die Abbildung auf Tafel XV, l. c. 1892). Den histologischen Beweis dafür haben Hanau[1]), Langhans, de Coulon[2]) und Sophia Getzowa[3])

[1]) Hanau, Atrophie der Schilddrüse bei Kretinismus. Verh. d. X. internat. Kongr. Berlin 1890, Bd. 2.

[2]) de Coulon, Über Thyreoidea und Hypophysis der Kretinen, sowie über Thyreoidealreste bei Struma nodosa. Virchows Archiv 1897, Bd. 147.

[3]) Sophia Getzowa, Über die Thyreoidea von Kretinen und Idioten. Virchows Archiv Bd. 180, H. 1, 1905.

zu erbringen gesucht. Nach diesen Arbeiten kann nun allerdings kein Zweifel mehr bestehen, dass die Kretinenschilddrüsen hochgradige Degenerationserscheinungen aufweisen, die im wesentlichen in lipomatöser Umwandlung der Läppchen, Verbreiterung des Stromas, in mannigfacher Veränderung der Epithelien und ihrer Kerne (Wandhyperchromatose etc.) und in Verminderung der kolloidhaltigen Bläschen bestehen; aber diese Veränderungen als direkte Ursache des Kretinismus anzusehen, verhindert allein schon die von Getzowa selbst konstatierte Tatsache, dass sie auch in Schilddrüsen von Idioten und Mikrocephalen ohne Zeichen des Myxödems und ohne Zwergwuchs vorkamen.

Getzowa betrachtet, l. c., pag. 82, als das „allerwichtigste Merkmal der beschriebenen atrophischen Drüsen und der einen hypertrophischen, dass das noch vorhandene Kolloid für die Funktion der Drüsen nicht in Betracht kommen kann, da das Epithel und das Kolloid an und für sich unverkennbare Zeichen höherer Degeneration besitzen und das Kolloid bloss als Überrest einer verschwundenen Sekretionsperiode betrachtet werden darf". Diese Behauptung scheint mir schon darum sehr gewagt, weil wir zur Zeit nicht bestimmt wissen, worin eigentlich die Funktion der Schilddrüse besteht; mithin kann also weder der absolute Gehalt an Kolloid, noch sein Vorkommen in Lymphspalten als Massstab für die Intensität der Drüsentätigkeit gelten. Dass diese nicht gänzlich aufgehoben ist, beweisen 2 von Bircher[1]) beobachtete Kretinen, bei denen nach der Kropfexstirpation Tetanie und schweres Myxödem auftrat; auch die hochgradig degenerierten Schilddrüsen der Kretinen waren somit für ihre Träger nicht ganz ohne Bedeutung gewesen.

Nachdem wir nun gesehen haben, dass die anatomischen und klinischen Tatsachen durchaus nicht ganz für die Identität des endemischen Kretinismus mit Athyreosis sprechen, wollen wir noch kurz die Ergebnisse der Exkursionen ins Auge fassen.

Zunächst unternahm Kocher selbst eine Reise ins Wallis und Berneroberland (l. c. pag. 596) und liess sich im Visptal und bis herab nach Sitten, sowie im Oberhasletal unter Beihilfe von Ärzten und Dorfautoritäten sämtliche Individuen kommen,

---

[1]) Bircher in Volkmanns klinischen Vorträgen 1890. Das Myxödem und die kretinoide Degeneration. Die Kretine M. B. heilte 2 mal vorübergehend durch Implantation von Thyreoideagewebe, der 35jährige Kretin starb an schweren Kachexie mit Tetanie trotz Implantation von Hundeschilddrüsen.

die von den Nachbarn und Bekannten als „Nohlen, Gauche oder Kretinen“ angesehen wurden. Unter 32 solchen Individuen fanden sich aber nur 6, bei denen das Bild der Cachexia strumipriva und des Myxödems zu erkennen war, und von diesen hatten vier Kröpfe, und nur bei zweien war „garnichts von einer Schilddrüse zu finden“ (pag. 598).

Nun ist die Palpation ein recht unzuverlässiges Mittel zur Feststellung der Schilddrüse; ich wenigstens habe mich sowohl bei den zahlreichen Tracheotomien auf der Diphtherieabteilung, als auch bei den Sektionen oft überzeugt, dass die Schilddrüse, wenn man sie nicht palpieren konnte, nur wenig verkleinert oder sogar normal war und dass sie bei gut genährten Kindern, falls sie palpabel war, meist schon etwas Hyperplasie zeigte. Diesem Einwande für die eigene Person vorbeugend, sagt Kocher: „Man wird uns zutrauen, das wir die nötige Übung haben, eine Schilddrüse herauszufühlen, nachdem wir über 600 Kropfexstirpationen ausgeführt haben“ (pag. 598). Trotzdem scheint mir sehr auffallend, dass im Falle No. 3 das hohe Alter von 70 Jahren erreicht wurde, was entschieden nach dem, was wir über die Lebensdauer bei Athyreosis wissen[1]), an der gänzlichen Abwesenheit der Schilddrüse Zweifel erwecken muss. Es bleibt somit ein einziger Fall (No. 6) übrig, für den die Diagnose Athyreosis unanfechtbar erscheint, die Beschreibung des äussern Habitus und die im 4. Lebensjahre noch offene Fontanelle sprechen entschieden für „kongenitales Myxödem“.

Unter den 4 kropfigen Kretinen war einer taubstumm (No. 5) und hatte eine Andeutung von Bart, was beides nicht für Myxödem spricht, und No. 6 hatte das 60. Lebensjahr erreicht, obschon nach dem Grad seines Zwergwuchses die Schädlichkeit schon vor dem 10. Lebensjahre eingetreten sein muss. In No. 1 und 2 fehlen Angaben über Wachstumsstörungen.

Das Resultat der Kocherschen Expedition wäre also, dass unter 32 Idioten in einer exquisiten Kropfgegend 1 sicherer und 1 fraglicher Fall von Athyreosis und 4 myxödemverdächtige kropfige Individuen neben 26 Taubstummen, Idioten, Hydrocephalen ohne Zeichen des Myxödems vorkamen. Hieraus lässt sich nun eigentlich nicht der Schluss ziehen, dass der endemische Kretinismus einzig und allein durch Funktionsausfall der Thyreoidea zu stande komme, denn wenn man selbst mit Kocher die 6 von ihm als

[1]) Vergl. Dieterle, Virchows Archiv, Bd. 184, pag. 66.

echte „Kretinen“ bezeichneten Fälle auf „Cachexia thyreopriva“ zurückführt, so machen eben doch nicht diese 6, sondern die 26 anderen „Idioten“ die Endemie aus. 6 Fälle von Myxödem könnte man sicherlich auch in einer gleichgrossen kropffreien Gegend auftreiben.

Wenn nun aber Kocher nur diejenigen Fälle zu den echten Kretinen rechnet, wo die Zeichen der Athyreosis vorhanden sind, das Hauptkontingent der Endemischen also nicht als Kretinen betrachtet, so führt er damit eigentlich nur eine Änderung der Definition des Kretinismus ein und umgeht somit den strikten Beweis für seine Behauptung, dass die Endemie durch nichts als den Funktionsausfall der Schilddrüse zustande komme.

In welchem Widerspruch mit den Tatsachen denn diese Theorie steht, zeigt eine neue, in jüngster Zeit von Weygandt[1]) unternommene Kretinenexpedition. Dieser Autor beschreibt zunächst als Typus des Kretinismus einen Fall (Edmund Flaschenträger), den man nach den Abbildungen auf Seite 14 seiner Abhandlung und nach dem Erfolg der Schilddrüsentherapie als ein klassisches „infantiles Myxödem“ erkennt. Als nun Weygandt unsere schweizerischen Kretinenanstalten besuchte, stellte es sich heraus, dass z. B. in Worben und in Frienisberg nur je ein Fall von „echtem Kretinismus“ zu finden war, während alle anderen Insassen mit dem Musterkretin keine Ähnlichkeit hatten, sondern eine bunte Menge meist „kropfiger Idioten“ darstellten[2]).

Wir stehen somit vor der interessanten Tatsache, dass ein fremder Gelehrter, der den Kretinismus nach einer in der Schweiz aufgestellten Definition diagnostiziert, gar keine Endemie echter Kretinen in der Schweiz auffinden kann. Glänzender ist wohl selten eine Theorie ad absurdum geführt worden. Trotz der anfänglichen Voreingenommenheit hat aber Weygandt so viel Objektivität bewahrt, dass er in erfreulichem Gegensatz zu Bayon die Unzulänglichkeit der Schilddrüsentheorie erkannte und zugestand, dass „die Frage eines rein strumösen Schwachsinns noch nicht hinreichend geklärt“ sei. Hierin muss ich ihm auf Grund vorliegender Untersuchung und nach dem, was ich selbst gelegentlich auf Alpenwanderungen gesehen habe, vollkommen beistimmen;

---

[1]) Weygandt, Weitere Beiträge zur Lehre vom Kretinismus. Verhandlungen der phys.-med. Gesellsch. zu Würzburg. Bd. XXXVII. 1904.

[2]) l. c. pag. 36. „Echte Idioten, auch einige exquisit mikrocephale sind darunter, aber geradezu das Hauptkontingent stellen Schwachsinnige mit Kröpfen und einzelnen Symptomen des Kretinismus.“

nur sehe ich keinen Grund, einzig die Myxödematösen als Kretinen anzuerkennen, denn gerade die kropfigen und oft taubstummen Idioten machen ja die von Alters her als „endemischer Kretinismus" bezeichnete Degeneration in den Alpen aus, während die Fälle von Athyreosis in England als Myxödem, in Frankreich als „Idiotie avec cachexie pachydermique", in Deutschland und Österreich als „infantiles Myxödem" und „sporadischer Kretinismus" beschrieben sind.

Leider herrscht auf diesem Gebiet in der Nomenklatur noch wenig Einheitlichkeit, wodurch die Idee, dass das Myxödem (oder sporadischer Kretinismus) mit dem endemischen Kretinismus auch in Bezug auf die Ätiologie absolut identisch sei, verstärkt wird. Nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse müssen wir aber aus den unter dem Sammelnamen „Kretinismus" beschriebenen Krankheitsbildern folgende Gruppen unterscheiden und zum Teil ausscheiden:

1. Der sporadische Kretinismus[1]), beruhend auf einem Funktionsausfall der Schilddrüse und zwar:

a) als kongenitales Myxödem, das infolge angeborenen Mangels der Schilddrüse (Thyreoaplasie) zustande kommt und den höchsten Grad körperlicher und geistiger Entwicklungsstörung darstellt. Der Zwergwuchs ist dabei ein proportionierter, indem sämtliche am Ossifikationsprozess beteiligten Gewebe (Knorpel, Mark und Periost) gleichmässig geschädigt sind. Im Röntgenbild ist hochgradige Verzögerung der Knochenkernbildung und Persistenz des Epiphysenknorpels, ferner Sklerose der Diaphyse und scharflinige Begrenzung der Diaphysenenden sichtbar;

b) als infantiles Myxödem, das durch eine im Kindesalter erworbene Schädigung der Thyreoidea zustande kommt, mit ähnlichem Verhalten des Skeletts.

2. Der endemische Kretinismus, im Zusammenhang mit Kropf und Taubstummheit in gewissen Berggegenden auftretend, mit geringeren Graden von proportioniertem Zwergwuchs einhergehend — im Röntgenbild oft Verzögerung der Knochenkern-

---

[1]) Natürlich nur die Fälle von „sporad. Kret." der neuesten Literatur, früher wurden unter diesem Namen auch andere Affektionen. z. B. Chondrodystrophie, beschrieben, so bei Symington und Thomson: A case of defective endochondral ossif. in a human foetus. Proccedings of the Royal Society of Edinburgh 1891, pag. 285: „foetal form of sporadic cretinism", ist eine exquisite Chondrodystrophia hypoplast.

bildung und Persistenz der Knorpelfugen, jedoch in der Regel nicht über das 24. Jahr hinaus. Daneben häufig Taubstummheit und verschiedene Formen von Schwachsinn, die nicht allein auf Funktionsausfall der Schilddrüse zurückgeführt werden können.

Auszuscheiden vom Kretinismus wären folgende, in der Literatur oft bei diesem aufgeführte Krankheitsbilder:

1. Die fötalen Skeletterkrankungen (früher sog. fötale Rachitis, fötaler Kretinismus), welche der Hauptsache nach sich zurückführen lassen

a) auf Chondrodystrophia (hypoplastica, hyperplastica oder malacica), unproportionierten Zwergwuchs (Mikromelie); vorwiegende Alteration des Epiphysenknorpels durch angeborene Missbildung der Knorpelrichtungszone, im Röntgenbild kurze, plumpe, meist stark verkrümmte Diaphysen mit oft scharfer, zackiger Begrenzung gegen den Knorpel, normales Tempo der Knochenkernbildung und vollständiges Verschwinden der Epiphysenfugen nach dem 20. Jahr. Normale, gelegentlich sogar sehr hohe Intelligenz. Schilddrüse normal.

b) auf Osteogenesis imperfecta, mikromalen Zwergwuchs, vorwiegende Störung des Periosts und Endosts mit mangelhafter Knochenbildung bei normalem Epiphysenknorpel. Im Röntgenbild zahlreiche Frakturen und oft gänzliches Fehlen der Corticalis nachweisbar. Überleben selten, Schilddrüse normal;

2. Der Paltaufsche Zwergwuchs mit proportioniertem Skelett und Persistenz des Epiphysenknorpels bis ins hohe Alter, ohne die sonstigen Zeichen der Athyreosis. — Intelligenz normal, Schilddrüse vorhanden.

3. Die echte Nanosomie mit einfacher Kleinheit des Skelettes ohne pathologische Merkmale einhergehend.

4. Der Mongolismus, eine mit einer eigentümlichen Schädelbildung einhergehende und mit hochgradigem Schwachsinn verbundene Wachstumsstörung, deren Skelettverhältnisse anatomisch noch nicht genügend untersucht sind; im Röntgenbild keine oder geringfügige Verspätung der Knochenkernbildung. — Schilddrüse normal[1]).

Auch Kassowitz hat bei seiner klinischen Beschreibung

[1]) In 2 Fällen konnte ich auch bei der Sektion normales Verhalten der Thyreoidea konstatieren; s. Jahresbericht des Kinderspitals.

des Myxödems, der Mikromelie und des Mongolismus die Unterschiede dieser Affektionen scharf hervorgehoben und hält es für „vollkommen ausgeschlossen, dass es sich auch in diesen Fällen (Mikromelie-Mongolismus) um einen blossen Ausfall der Schilddrüsenfunktion handle". Doch lässt er die Möglichkeit einer „partiellen Gemeinsamkeit der Ursache" (l. c. 1902, pag. 86) offen. Auf Grund der seither von mir unternommenen Vergleichung des makroskopischen und mikroskopischen Verhaltens des Skelettes scheint mir auch diese Möglichkeit ausgeschlossen, und so müssen wir denn die Mikromelie und den Mongolismus vollkommen von den thyreogenen Wachstumsstörungen abtrennen.

Anders verhält es sich mit dem endemischen Kretinismus; hier lässt sich der Gedanke an eine gewisse Gemeinsamkeit der Ursache (Störung der Schilddrüsenfunktion) nicht ohne weiteres von der Hand weisen, weil ja, wie wir sahen, in vielen Fällen das Knochenwachstum in ähnlicher Weise gestört ist, wie beim Myxödem, nur darf man daraus noch nicht den Schluss ziehen, dass der endemische Kretinismus nichts anderes als ein endemisches infantiles Myxödem sei.

Besonders die Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes und das wechselnde Verhältnis zwischen geistiger und körperlicher Degeneration machen es unwahrscheinlich, dass die Ursache immer nur im Funktionsausfall einer einzigen Drüse zu suchen ist. Vielmehr bekommt man den Eindruck, dass in kretinistischen Familien eine krankhafte Gesamtkonstitution vererbt werde, die sich bei den Nachkommen bald in Zwergwuchs, bald in Idiotie, bald in Taubstummheit oder irgend einer Kombination dieser Symptome äussere.

Welche Rolle dabei dem Kropf des kranken Individuums oder seiner Vorfahren oder auch dem direkten Einfluss des „Miasmas" zuzuschreiben ist, bleibt bei dem gegenwärtigen Stand unseres Wissens eine ganz undiskutierbare Frage[1]).

Nach den zuverlässigsten Berichten scheint in der Regel die Entstehung des Kretinismus da am meisten begünstigt zu

---

[1]) Einige Angaben hierüber beruhen zweifellos auf Verwechslung. So heisst es bei v. Eiselsberg (Deutsche Chir. Lief. 38. 1901) in dem Abschnitt „Ursachen des Kretinismus", S. 206—207: „Ererbter Kretinismus, der erst nach Monaten in die Erscheinung tritt, wird vorwiegend vom Vater, angeborener Kretinismus (fötale Rachitis) vorwiegend von der Mutter stammen." In Wirklichkeit gehört keine dieser Affektionen, wie wir sahen, zum endemischen Kretinismus. Erstere sind Fälle von Thyreoaplasie, letztere von Chondrodystrophie.

sein, wo die lokale Schädlichkeit (Miasma) auf mehrere Generationen einwirkt. So betont Maffei, l. c., S. 120: „Familien, wo der Kretinismus sich vom Vater auf die Kinder ständig forterbt, gibt es gar nicht, wohl aber Orte, Lagen, Gegenden, wo diese Krankheit eine Familie in der zweiten oder dritten Generation vollkommen zerstören kann, was nur dadurch möglich wird, dass die ständige Erzeugungsursache des Kretinismus — oder das Konvolut dieser Ursachen an einem bestimmten Orte in dauerndem, genügendem Masse widerlegt sei." So stellt Maffei den gewöhnlichen Entstehungsmodus einer Endemie dar, fährt aber dann alsbald fort: „Am schwierigsten zu begreifen und noch schwieriger zu erklären ist das Erscheinen von einzelnen vollkommenen Kretinen in wohlhabenden, gebildeten, reinlichen, gesunden Familien mitten unter den übrigen, trefflichen, gutgeformten Kindern."

Diese interessante Beobachtung könnte sich ungezwungen daraus erklären, dass in diesen Fällen wenigstens zum Teil kongenitales Myxödem resp. infantiles Myxödem vorlag. Es ist ja nach unseren heutigen Erfahrungen kaum anders denkbar, als dass ein so eifriger Forscher, der mit ganz besonderem Interesse und Verständnis über 30 Jahre[1]) lang Beobachtungen über den Kretinismus im Kindesalter sammelte, auch ab und zu Fälle von Athyreosis gesehen haben muss. Obgleich nun diese nicht die Endemie ausmachten, so konnte sie Maffei wegen des hochgradigen Zwergwuchses und der geistigen Verkümmerung nirgends anders unterbringen, als bei den „vollkommensten Kretinen", und zwar hatte er dazu um so eher alles Recht, als er sich ja energisch gegen die Aufstellung eines Kretinentypus verwahrt hatte.

---

[1]) Maffei hatte schon im Jahre 1818 an der ehem. Universität Landshut mit einer Arbeit „De Fexismo specie cretinisme" promoviert und bereits damals den angeborenen vom erworbenen Kretinismus unterschieden („Fexismus a nativitate" und „Fexismus a vitae ratione"). Damals gab ihm „ein vortrefflicher und verständiger Arzt den Rat, diesen Gegenstand nach 25 Jahren wieder zu bearbeiten und diese Zwischenzeit zu fleissigen Beobachtungen hierüber zu verwenden". Er befolgte den Rat und „machte die sonderbare Beobachtung, dass der Gegenstand die ersten 15 Jahre immer klarer und verständlicher zu werden, die darauffolgenden Jahre aber an Klarheit wieder abzunehmen schien, weil ich durch die vermehrten Erfahrungen vermehrte Widersprüche meiner Meinung hierüber erlitt, und weil das, was mir als gewiss und richtig erschien, immer in einen kleineren Raum zusammenschrumpfte, so dass ich jetzt um gar viel weniger als gewiss anerkenne, als dazumal".

In der Tat finden wir bei Maffei einzelne Beschreibungen, die haarscharf das Bild des kongenitalen Myxödems wiedergeben. Diese hochgradigsten Formen körperlicher und geistiger Degeneration aber als Mustertypen der Endemie auszugeben, lag Maffei durchaus fern.

Wenn wir jetzt wieder auf Grund unserer Untersuchung das Myxödem von der Kretinenendemie, das heisst den sporadischen vom endemischen Kretinismus abgrenzen, so führen wir eine Trennung durch, die schon sehr alt ist und von dem erfahrenen Maffei schon ganz bestimmt vorgezeichnet wird, wenn er sagt: „Die Kretine und Halbkretine erhalten ihren Zuwachs aus dem Schosse übrigens gesunder, aber geistesarmer Familien unter Mitwirkung anderer hierzu günstiger Ereignisse und aus dem Schosse vollkommen tadelloser Familien gleichsam als Tribut, den der Genius der Gebirge empfängt, um die übrigen Kinder unbeschädigt zu lassen."

Von unserem modernen Standpunkt können wir jetzt dazu bemerken, dass der Genius für die zweite Kategorie durchaus nicht ans Gebirge gebunden ist, sondern als „Thyreoaplasie" auf der ganzen Erde in vereinzelten Familien seinen Tribut fordert, während wir in bezug auf die Pathogenese der ersten Kategorie noch ebenso im Unklaren sind wie Maffei, nur dass wir an die Stelle seines Lokalgenius ein vielleicht an bestimmten geologischen Formationen haftendes „Miasma" setzen.

III. Schlussbemerkung.

Durch die Zweifel, die sich im Laufe unserer Untersuchung gegen die ausschliesslich thyreogene Natur des endemischen Kretinismus erhoben haben, sehen wir uns vor die wenig erfreuliche Tatsache gestellt, dass die Frage nach dem Zusammenhang von Kropf und Kretinismus von ihrer Lösung weiter abgerückt erscheint, als man gemeiniglich annimmt; ja man kann sich des Eindruckes kaum erwehren, dass auch neue Erklärungsversuche recht aussichtslos bleiben werden, solange die Ätiologie des Kropfes in absolutes Dunkel gehüllt ist. Wir müssen uns daher versagen, auch nur Vermutungen über diesen Zusammenhang auszusprechen, und bleiben also bei dem Hinweis auf die Unzulänglichkeit unserer bisherigen Anschauungen stehen. Vielleicht dürfen wir aber hoffen, schon damit dem Fortschritt der Frage nützlich zu werden, denn es ist ja nur allzuwohl bekannt, dass oft gewaltsam abgerundete Theorien durch ihre scheinbar beruhigende Lösung nicht nur das

Interesse am eigenen Gegenstand einschläfern, sondern auch wegen der grossen Gefahr von Analogieschlüssen auf anderen Gebieten der Wissenschaft falsche Vorstellungen erwecken können. Letztere Gefahr ist bei unserem Gegenstande besonders gross, weil alle diejenigen Gelehrten, die gemäss ihrer Tätigkeit in kretinenfreien Gegenden auf geborgtes Urteil angewiesen sind, kaum imstande sein werden, aus dem Chaos der Kretinenliteratur die sicheren Beobachtungstatsachen von den theoretischen Beimengungen zu trennen. Dafür in Kürze ein Beispiel:

Eine andere, in Bezug auf die Pathogenese immer noch völlig unaufgeklärte Wachstumsstörung ist die Rachitis. Offenbar ist bei dieser Krankheit die Skelettveränderung auch nur eine Teilerscheinung, d. h. ein Symptom einer schweren Allgemeinerkrankung, ähnlich wie beim Myxödem die Verlangsamung des Ossifikationsprozesses als Symptom der allgemeinen Kachexie anzusehen ist. Dies führte Stöltzner[1]) auf den Gedanken, den Zusammenhang zwischen Allgemeinerkrankung und Skelettveränderung bei Rachitis nach Analogie der Kocherschen Kretinentheorie im Funktionsausfall einer Drüse zu suchen, und so kam die 1901 von ihm aufgestellte und 1904[2]) wieder verteidigte Nebennierentheorie der Rachitis zustande.

Stöltzner ging von der Annahme aus, dass die Wucherung der Knorpelzellen ganz besonders abhängig sei von der Sekretion innerer Drüsen, weil er glaubte, die Chondrodystrophie sei die direkte Folge des Ausfalls der Schilddrüsenfunktion. Ein Blick auf die (l. c., 1901) gegebene Mikrophotographie seines „fötalen Myxödems" lehrt nämlich sofort, dass nicht ein Myxödem, sondern eine Chondrodystrophia hypoplastica vorliegt. Nun haben wir bei der makroskopischen und mikroskopischen Vergleichung der Skelette gesehen, dass die Chondrodystrophie mit der Athyreosis überhaupt gar nichts zu tun hat, und dass ferner bei der Athyreosis der Knorpel gar nicht so erheblich mehr verändert ist als die anderen Gewebe, vor allem das Knochenmark. Endlich haben wir in dieser Abhandlung gezeigt, dass die Übereinstimmung des endemischen Kretinismus mit der Athyreosis auch keine vollständige ist und dass es zur Zeit noch fraglich erscheint, ob wirklich alle Erscheinungen der Endemie einzig von der Störung der Schilddrüsenfunktion abzuleiten seien. Mithin wird man zugeben müssen, dass

---

[1]) Stöltzner und Salge, Beiträge zur Pathologie des Knochenwachstums. 1901.

[2]) Stöltzner, Pathologie und Therapie der Rachitis. Berlin 1904.

die „neuen Gesichtspunkte", die Stöltzner in die Rachitisforschung einführen will, durchaus nicht aus einem so klaren Gebiete stammen, wie der Autor anzunehmen scheint.

Unter allen mit Wachstumsanomalien einhergehenden Allgemeinerkrankungen ist zur Zeit das kongenitale Myxödem seiner Ätiologie nach am klarsten, denn es beruht einzig und allein auf dem angeborenen Mangel der Schilddrüse, und man wird daher am ehesten diese Affektion zum Ausgangspunkt wählen dürfen, wenn man überhaupt von einer anderen Wachstumsanomalie aus in das Dunkel der Rachitis vordringen will. Dabei dürfte sich vor allem die Frage aufdrängen, ob die rachitische und die myxödematöse Knochenerkrankung zu gleicher Zeit an einem Skelett auftreten können.

A priori ist ja anzunehmen, dass Kinder mit Myxödem der „rachitischen Noxe" nicht weniger ausgesetzt sind als die andern; für das Zustandekommen der spezifischen rachitischen Knorpel- und Knochenveränderungen scheinen jedoch, anatomisch gesprochen, die Bedingungen im athyreotischen Skelett durchaus ungünstig zu liegen. Da nämlich bei der Athyreosis unter Verlangsamung von Apposition und Resorption bei normaler Verkalkung eine gewisse Sklerose und ein fast vollkommener Wachstumsstillstand eintritt, so findet eben die rachitische Skeletterkrankung, die gerade an eine grosse Lebhaftigkeit des Knochenumbaues, also an eine gewisse Jugendlichkeit des Organismus gebunden scheint, hier dieselben ungünstigen Bedingungen, wie beim Erwachsenen. Tatsächlich ist bis jetzt auch echte Rachitis bei Athyreosis nicht mit Sicherheit beobachtet worden; wo wir in der Literatur positive Angaben hierüber antreffen, handelt es sich meist um ungenaue Diagnose der Rachitis aus offener Fontanelle, leichter Tibiaverkrümmung etc. Den sicheren histologischen Nachweis osteoider Säume hat bisher niemand erbracht[1]).

Alle erfahrenen Kinderärzte und Kenner der Rachitis (Kassowitz, Siegert u. A.) stellen das Vorkommen derselben

[1]) Quinke (Über Athyreosis im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschrift. 1900) behauptet zwar, Rachitis bei seinem Fall von Athyreosis beobachtet zu haben, leider wurde aber das Skelett bei der Sektion daraufhin nicht angesehen. Allerdings würde der Nachweis von echter Rachitis in diesem Fall nicht viel beweisen, weil das Kind unter der Schilddrüsentherapie in der letzten Zeit wieder bedeutend gewachsen war, wodurch natürlich für die Entstehung von Rachitis wieder günstige Verhältnisse eintraten. Vergl. auch Kassowitz, l. c. 1903.

beim Myxödem in Abrede, auch habe ich an den in der Literatur niedergelegten Radiogrammen von Myxödem niemals rachitische Knochenstrukturen auffinden können, so dass ich glauben möchte, die Athyreosis könne die rachitischen Knochenveränderungen verhindern. Weitere Beobachtungen in dieser Richtung wären ausserordentlich interessant und könnten vielleicht dazu beitragen, uns dem Verständnis der einen oder andern dieser Wachstumsstörungen näherzubringen. Natürlich wird man in der Aufstellung von Kombinationsformen äusserste Vorsicht anwenden müssen, besonders so lange wir kaum imstande sind, die Grenze zwischen den einzelnen Wachstumsstörungen scharf zu ziehen. Zu welcher Begriffsverwirrung sonst solche Versuche führen können, hat Baginski[1]) gezeigt, der in typischen Fällen von Chondrodystrophie („fötaler Rachitis") Mischformen von „reiner intrauteriner Rachitis" mit kretinoider Bildung zu erkennen glaubte!

Auch über das Zusammentreffen von Chondrodystrophie und Rachitis lässt sich zurzeit noch nichts Positives aussagen; jedenfalls lässt sich hier die Möglichkeit einer Kombination nicht ohne weiteres ausschliessen, weil ja bei Chondrodystrophie der Knochenumbau sehr lebhaft vor sich geht und nur das Längenwachstum erheblich gestört ist. Dass dabei die Knorpelwucherungszone mangelhaft ausgebildet ist, wäre allein noch kein Hindernis, wie Balme und Reid (l. c. 1904) anzunehmen scheinen, für die Entstehung der Rachitis, weil ja das Wesen der letzteren im Unverkalktbleiben des neuapponierten Knochengewebes, weniger in der Knorpelwucherung besteht. Nachgewiesen ist jedoch diese Kombination bis jetzt nicht.

Beim Mongolismus jedoch scheint hie und da Rachitis vorzukommen, wenigstens glaube ich dabei echte Craniotabes und rachitische Epiphysenveränderungen in einem Fall gesehen zu haben, und Kassowitz scheint ebenfalls Symptome der Rachitis neben den gewöhnlichen, nicht rachitischen „Ossifikationslücken" des Schädels bei Mongolismus gesehen zu haben[2]). Sollte diese Beobachtung durch spätere histologische Untersuchungen bestätigt werden, so läge darin ein Beweis mehr, dass der mongoloide Zwergwuchs mit der Athyreosis nichts zu tun hat.

---

[1]) Baginski, Zur Kenntnis der kongenitalen Makroglossie und die Beziehungen zwischen Makroglossie, Kretinismus und kongenitaler Rachitis. Festschr. für Henoch. 1890.

[2]) Virchow, Das normale Knochenwachstum und die rachitische Störung desselben. Virchows Archiv. Bd. 5. pag. 494.

Vorläufig sind das jedoch nur Vermutungen, die keinen anderen Zweck haben, als zu zeigen, dass in dieser Richtung noch ein weites Feld der Beobachtung offen steht, das wir mit um so grösserem Erfolg betreten werden, je schärfer wir die klinischen und anatomischen Unterschiede aller dieser Formen des sog. „kretinoiden Zwergwuchses" ins Auge fassen.

Kassowitz hat trotz seiner schätzbaren Bemühungen, alle diese Wachstumsanomalien in ihren klinischen Besonderheiten darzustellen, bei der Diskussion seines Vortrages im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien[1]) doch wieder betont, dass er trotzdem dabei beharre, dass die Mikromelie den andern beiden Typen nicht ganz fremd gegenüberstehe, da sie die kretinoide Bildung der Nasenwurzel und noch andere Eigentümlichkeiten mit ihnen gemein habe. Wenn er sich dabei auf die Autorität von Virchow, H. Müller, Eberth u. A. beruft, so möchte ich darauf hinweisen, dass jenen Forschern noch viele Tatsachen, besonders über die Verbreitung und den klinischen Verlauf der einzelnen Formen unbekannt waren, die wir jetzt dank des Interesses, das gerade ihre Arbeiten in allen Ländern wachgerufen haben, besser unterrichtet sind, und dass vor allem niemals ein einzelner von ihnen über ein genügendes und einwandfreies anatomisches Vergleichsmaterial verfügt hat.

Deshalb muss zum Schluss bei aller Anerkennung der Verdienste jener Autoren nochmals betont werden, dass auf dem Gebiet der Wachstumspathologie auch noch so grosse Ähnlichkeit in der äusseren Form niemals ein Beweis ist für gemeinsame Ätiologie zweier Prozesse. Hat doch gerade auf diesem Gebiet unser Altmeister[2]) selbst immer geraten, „Dinge, deren Zusammenhang nicht vollständig erwiesen ist, lieber auseinanderzuhalten, als ihre Erkenntnis durch vorzeitige Verallgemeinerung vielleicht auf lange Zeit zu gefährden".

Auch an dieser Stelle sei es mir gestattet, meinen früheren Chefs und Lehrern Herrn Prof. Hagenbach-Burckhardt für die freundliche Überlassung des Röntgenapparates und des gesamten Plattenmaterials des Kinderspitals — und Herrn Prof. E. Kaufmann für die Anregung und vielfache Unterstützung bei der Bearbeitung des Themas meinen herzlichen Dank auszusprechen.

---

[2]) Vergl. den Schluss seiner Abhandlung, l. c., 1902.

Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für Kinderheilkunde (Naturforscher-Versammlung in Stuttgart).

16.—22. September 1906 in Stuttgart.

Referent L. Langstein.

1. Sitzung, Montag, den 16. September, nachmittags.

Camerer jun. begrüsst die sehr besuchte Versammlung, überbringt ihr die Grüsse seines Vaters und als Willkommgruss des durch Krankheit am Erscheinen verhinderten Gelehrten dessen letzte Schrift. Hierauf hält er einen Nachruf auf Vierordt. Heubner bittet Camerer, seinem Vater den Dank der Versammlung zu übermitteln. Zum Vorsitzenden wird Camerer jun. gewählt.

Hierauf beginnt die Reihe der Vorträge mit dem Escherichs über **„Isolierung und Infektionsverhütung in Kinderspitälern.“**

„Der Aufenthalt gesunder oder kranker Kinder in Spitälern ist mit Gefahren für diese verbunden. Dieselben bestehen darin, dass durch die Emanationen der Kranken, durch direkten Kontakt mit den Kranken oder deren Gebrauchsgegenständen, durch Pflegerinnen oder Ärzte Infektionsstoffe übertragen werden, die bei der besonderen Empfindlichkeit der Kinder für jede Art von Infektion entweder zu selbständigen Erkrankungen (Spitalinfektionen) oder zu Komplikationen oder Verschlimmerungen der bestehenden Erkrankung führten. Diese Infektionen sind umso häufiger und gefährlicher, je jünger die Kinder sind. Es muss daher in eimem Kinderspital auf die möglichste Vermeidung dieser Noxen geachtet werden. In dieser Hinsicht sind bei dem Neubau der Wiener Universitäts-Kinderklinik folgende Massnahmen geplant:

A. Ambulatorium: Die Kinder werden, ehe sie den Warteraum betreten, in der Pförtnerloge ärztlich untersucht und die Infektionsverdächtigen ausgeschieden. Der Zugang zu dieser Pförtnerloge erfolgt durch eine Anstehbahn, ähnlich der bei Theaterkassen angebrachten, wodurch der freie Verkehr der Kinder behindert wird.

B. Beobachtungsstation: Auf derselben werden diejenigen Patienten zurückgehalten, die an einer nicht ausgesprochenen Infektionskrankheit leiden oder sich im Inkubationsstadium einer solchen befinden. Hier muss jeder Patient für sich isoliert werden. Am zweckmässigsten geschieht dies durch das Système cellulaire, wie es in dem Hospital de l'Institut Pasteur ausgebildet wurde. Dasselbe wird mit einigen, die klinische Demonstration erleichternden Modifikationen durchgeführt werden.

C. Infektionsverhütung auf den allgemeinen Abteilungen. Am wichtigsten ist dieselbe für Säuglinge, die, wenn sie inmitten anderer Kranken verpflegt werden, eine enorme Sterblichkeit aufweisen. Die Spitalspflege der Säuglinge kann nur in gesonderten, aseptisch betriebenen Abteilungen und mit einem ausreichenden, speziell geschulten und nur dafür bestimmten Pflegepersonal durchgeführt werden. Ausserdem ist die Möglichkeit einer Ammenernährung, die Scheidung der Gesunden (Frühgeborenen) von den

Kranken, die Trennung der Gebrauchsgegenstände, die sofortige Isolierung jeder infektiösen Erkrankung zu verlangen. Bei Kindern jenseits des ersten Lebensjahres sind nicht mehr so rigorose Massnahmen notwendig. Doch empfiehlt es sich, dass die schwer akut Erkrankten, die Tuberkulösen, die „Unreinen" von den allgemeinen Sälen ausgeschlossen und diese selbst wieder in solche für ältere und solche für jüngere (2—5 Jahre alte) Kinder getrennt werden.

D. Infektionsverhütung auf der Isolierabteilung vermindert die Zahl der Komplikationen und den tödlichen Ausgang. Jedes Bett ist von dem Nächststehenden entweder durch eine Zwischenwand oder durch die Breite eines Fensters getrennt, so dass die Kontaktinfektion vermieden ist. Für solche Kranke, welche besonders infektiös erscheinen, sind in jedem Saale einige vollkommen abgeschlossene Isolierzellen vorhanden. Durch diese und ähnliche Massnahmen dürfte es möglich sein, die Resultate der Spitalbehandlung kranker Kinder noch wesentlich zu verbessern."

In der Diskussion bespricht Herr Rauchfuss speziell den Punkt der Infektionsmöglichkeit beim Eintritt in das Ambulatorium und durch die Besuche. Er stimmt im allgemeinen zu, dass die Einrichtungen, wie sie Escherich in seinem neuen Spital geschaffen hat, zwrckmässig sind, hält es aber für kaum möglich, die Infektionsgefahr durch die Besuche auszuschliessen. Knöpfelmacher bringt Zahlen über die Übertragung von Infektionskrankheiten in seinem Spital, die, wie er zeigt, auch der behandelnde Arzt verschulden kann. Czerny betont die Notwendigkeit, die Bettenanzahl und Zahl der poliklinischen Patienten nicht zu hoch anwachsen zu lassen, um die Güte der Leistungen des Arztes nicht zu beeinträchtigen. Escherich meint, der Forderung Czernys könne durch eine Scheidung zwischen Klinik und Abteilung Rechnung getragen werden.

Hamburger-Wien: **„Die Oberflächenwirkung des Perkussionsstosses."**

Vortragender weist darauf hin, dass man in der Perkussionslehre in der letzten Zeit die Oberflächenwirkung des Perkussionsstosses völlig vernachlässigt hat, obwohl Mazonn schon vor 50 Jahren darauf hinwies. Die Berücksichtigung der Oberflächenwirkung des Perkussionsstosses fügt der alten an sich nicht falschen Erklärung über die relative Dämpfung eine neue hinzu, die neben der alten berücksichtigt werden soll. Die von Rauchfuss gefundene paravertebrale Dämpfung auf der gesunden und die vom Vortragenden kürzlich beschriebene, paravertebrale Aufhellung auf der kranken Seite. Perkussionserscheinungen, wie sie bei Pleuritis regelmässig gefunden werden, sind überhaupt nicht anders als durch die Oberflächenwirkung des Perkussionsstosses zu erklären. Vortragender weist darauf hin, wie wichtig es sei, dass man auf diese Tatsachen Rücksicht nehme und bei der Untersuchung, besonders von Kindern, immer darauf Acht haben müsse, dass die Schwingungsfähigkeit des Thorax in keiner Weise beeinträchtigt werde, wie es so leicht geschieht, wenn sich Kinder während der Untersuchung an die Mutter anpressen oder während der Untersuchung ungleichmässig gestützt werden."

In der Diskussion bemerkt Rauchfuss, dass die paravertebrale Dämpfung bei Pleuritis exsudativa nicht allein auf Einschränkung der Perkussionswirkungsphäre auf der gesunden Seite beruht, sondern auch direkt auf der Mediastinalverschiebung, die sich auch an der Rückseite nach-

weisen lässt. Das Dreieck tritt klar hervor bei leisester, auch lautloser Tastperkussion, die an der Schwelle des eben Hörbaren steht; auch Goldscheider hat später die Schwellenwertperkussion betont. Abweichende Resultate erklärt die verschiedene Stärke der Perkussion. Auch Hamburger betont im Schlusswort die Wichtigkeit der Stärke des Perkussionsstosses für das Auftreten des Phänomens.

F. Siegert-Köln: **„Der Nahrungsbedarf des Brustkindes im I. Lebensquartal.“**

„Die Prüfung, ob grosse Trinkpausen, welche eine Erledigung der Frauenmilch im Säuglingsdarm sichern, dem Säugling eventuell von Vorteil sind, führte zur Durchführung der Ernährung mit nur 4 Mahlzeiten bei zwei gesunden Brustkindern. Zuweilen wurde bei sehr geringer vierter Mahlzeit eine fünfte nachts konzediert. Tadellose körperliche und geistige Entwicklung wurde während des Versuches erzielt. Es ergab sich unter Berechnung von 650 Kalorien für 1 Liter Frauenmilch ein Energiequotient von 80,4 resp. 80 fürs ganze Lebensquartal, von 70,5 resp. weniger als 70 bei bestem Anwuchs von der 9. Woche an. Die betreffenden Werte Heubners, 100 Kalorien resp. 70 als Minimum für Erhaltung des Gleichgewichtes erfahren hier insofern die von Czerny vorausgesehene Herabminderung auf 80 resp. weit unter 70, noch dazu bei bestem Anwuchs, bei veränderter Versuchsanordnung, viel grösseren Trinkpausen. Die Milch, nur inbetreff des Fettgehaltes öfter analysiert, war in beiden Fällen sicher mit 650 Kalorien hoch bewertet. Es ist also für diese beiden Fälle, nicht etwa allgemein, bewiesen, dass ein recht mässiger Nahrungsbedarf bei bestem Gedeihen durch 4 Mahlzeiten befriedigt wurde. Damit ergibt sich für zahllose Mütter der arbeitenden Klasse die Möglichkeit des Stillens ihrer Kinder, ohne Furcht vor maximalen Stillpausen. Unter allen Umständen sind 4—5 stündliche Trinkpausen mit 4—5 Mahlzeiten 2—3stündlichen mit 6—8 Mahlzeiten schon im ersten Lebensjahr vorzuziehen.“

In der Diskussion betont Salge die Notwendigkeit, kalorimetrischer Untersuchungen, um Energiewerte festzustellen. Knöpfelmacher wendet sich gegen die Hypothese Siegerts von der besseren Ausnutzung in seinen Fällen. Feer schliesst sich Salge an, als Beispiel Reyhers Untersuchungen anführend. Schlossmann fragt, ob es kein Irrtum sei, dass 1 g Eiweiss für 1 Kilo Körpergewicht genügen soll. Im Schlusswort betont Siegert, dass seine Zahlen nur Durchschnittswerte sein sollen.

Hutzler-München: **„Über Säuglingsmasern.**

Hervorgehoben sei aus den Ausführungen, dass die Brustnahrung die Disposition nicht herabsetzt, dass die Masern im Säuglingsalter wegen ihres oft rapid tödlichen Verlaufes nicht als harmlose Erkrankung anzusehen sind. Die klinischen Erscheinungen boten kaum Besonderheiten, doch will Hutzler eine 8tägige Inkubationszeit beobachtet haben.

In der Diskussion betont Tugendreich, dass auf Grund seiner Erfahrungen bei atrophischen Säuglingen die Masern einen besonders leichten Verlauf nehmen.

Uffenheimer-München: **Weitere Studien über die Durchgängigkeit des Magendarmkanals für Bakterien.**

Vortragender gibt die Resultate von Prodigiosusfütterungs-Versuchen

an erwachsenen Kaninchen bekannt, um an ihnen zu zeigen, wie ausserordentlich kompliziert und schwer zu beurteilen Bakterienfütterungs-Experimente sind und um schliesslich eine Technik abzuleiten, die völlig zweifelsfreie Resultate gibt. Die Versuche wurden mit einer sehr exakten Methodik vorgenommen; bei der Untersuchung und Verarbeitung der Organe der mit dem Prodigiosus gefütterten Tiere wurden stets ungefähr 100 Kulturen als Ausgangsmaterial aus den verschiedenen Organen angelegt; von diesen wurde dann wieder weiter geimpft, wo es nötig erschien. Es wurde eine lange Beobachtungsfrist nötig gehalten, so dass die Resultate möglichst präzise sein müssen. Es zeigte sich, dass nach trockener Verfütterung des Bacillus derselbe sich regelmässig in den Lungen nachweisen liess, auch wenn alle übrigen Organe völlig frei von ihm waren. Da hierdurch der Gedanke an eine Aspiration der Bazillen von der Mundhöhle aus nahe gelegt wurde, wurden dieselben als Klysma in physiologischer Kochsalzlösung suspendiert verabreicht, wobei durch Einwickeln der Versuchstiere dafür gesorgt war, dass dieselben den Prodigiosus nicht am Körper verschmieren konnten. Immer auch Luftkontrollen. Auch hier fand sich der Prodigiosus immer in der Lunge. Auch das Vorbinden einer Maulkappe änderte niemals etwas an dem Resultate. Nachdem sich nun durch Untersuchung des Inhaltes der verschiedenen Darmabschnitte und des Magens gezeigt hatte, dass der Prodigiosus innerhalb von 4 Stunden nach der Verabreichung per rectum den Magendarmkanal, der Peristaltik entgegen, nach oben hin bis zum Magen durchwandert und dass er sich nach dieser Frist oft in ganz ausserordentlichen Mengen schon im Magen findet, lag der Gedanke nahe, dass der Bacillus auch weiterhin den Oesophagus hinauf in die Rachenhöhle wandert und dass er dann von hier aus besonders durch die dem Tode der Versuchstiere vorausgehenden tiefen Atemzüge in Trachea und Lunge aspiriert wird. Es liess sich dies auch durch eine Anzahl von Experimenten ganz einwandsfrei erweisen, speziell bleibt nach der Unterbindung des Oesophagus der Prodigiosus (ausser in den pathologischen Fällen, wo er auch in anderen Organen nachweisbar war) ganz regelmässig aus der Lunge weg. Diese neuen Tatsachen werfen insbesondere ein Licht auf die Untersuchungen von Schlossmann und Engel, welche Tuberkelbazillen durch Laparatomie in den Magen von Meerschweinchen hereinbrachten und sie später in den Lungen dieser Tiere nachweisen konnten, indem sie Lungenteilchen auf neue Meerschweinchen verimpften. Vortragender glaubt, dass die Befunde der genannten Autoren lediglich durch diese, ihnen noch unbekannte Fehlerquelle zu erklären sind, und dass somit ihre Experimente den von ihnen angestrebten Beweis nicht erbringen können, dass Tuberkelbazillen auf demselben Wege wie die Nahrung, also auch mit etwa derselben Geschwindigkeit, den Darm passieren können."

In der Diskussion bemerken Engel und Schlossmann, dass es bewiesen werden müsse, dass sich Tuberkelbazillen ähnlich verhalten wie Prodigiosusbazillen. Rietschel zieht zur Analogie die Versuche von Calmette über die Anthrakose herbei. Im Schlusswort meint Uffenheimer, dass gerade die Kohleversuche nicht verlässlich sind, weil die Anwesenheit von Kohle in der Nahrung sich nicht vermeiden lässt. Er bezweifelt, dass Schlossmann mit der Annahme verschiedenen Verhaltens von Prodigiosus- und Tuberkelbazillen Recht hat. Den Experimenten stellen sich grosse technische Schwierigkeiten entgegen.

Salge-Dresden: **„Einige kalorimetrische Untersuchungen, betreffend die Resorption bei Säuglingen."**

Der Verfasser bezeichnet die berichteten Versuche als eine Vorarbeit seiner Studie über die Atrophie des Säuglings. Sie bezwecken festzustellen, ob und wie weit bei diesem Zustand eine Störung vorhanden ist und zur Erklärung herangezogen werden kann. Zunächst wurden einige gesunde Ammenkinder untersucht, wobei sich ein Verlust von 4—6 pCt. zeigte, so dass also ca. 95 pCt. der eingeführten Energie durch den Darm in den Körper übertreten. Versuche an einem Kind, das bei Frauenmilch gut gedieh, aber stets schlechte, grüne, zerfahrene und vermehrte (4—6) Stühle am Tage hatte, lehrten, dass bei diesem Kinde die Resorption durchaus normal war, so dass also aus dem Aussehen des Stuhles nicht auf eine gute oder schlechte Resorption ohne weiteres geschlossen werden kann. Weitere Versuche an Kindern, die unmittelbar vorher schwere akute Darmstörungen durchgemacht hatten, zeigten, dass die Darmfunktion in Bezug auf die Resorption völlig ungestört war. Dasselbe zeigte sich auch bei einem atrophischen Kind, das trotz genügender Nahrungszufuhr und guter Resorption während des 8tägigen Versuches abnahm. Die Versuche scheinen darauf hinzudeuten, dass wenigstens für Frauenmilch, die hier ausschliesslich zur Verwendung gelangte, schwere Darmerkrankungen keine tiefgreifende Störung der Resorptionstätigkeit des Darmes zu hinterlassen brauchen, und dass es deswegen wenig wahrscheinlich ist, dass eine erhebliche Störung und Herabsetzung der Resorption zur Erklärung des eigentümlichen Zustandes, den wir mit Atrophie bezeichnen, herangezogen werden kann, doch sollen bindende Schlüsse erst gezogen werden, wenn das Resultat weiterer Untersuchungen, die jetzt im Gange sind, vorliegen werden.

2. Sitzungstag.

Vorsitzende: Herr Fischer, dann Herr Rauchfuss.

Zunächst ergreift Herr Feer das Wort zu seinem inhaltreichen Referat:

Über den Einfluss der Blutverwandtschaft der Eltern auf die Kinder.

Seit Darwin sind viele Tatsachen der Vererbung und Variabilität klargelegt worden, aber die Vererbungsverhältnisse beim Menschen sind uns noch grösstenteils unbekannt, und bevor diese aufgedeckt sind, werden wir auch über den Einfluss der Blutsverwandtschaft der Eltern kein erschöpfendes Urteil erlangen. Zudem ist beim Menschen bis jetzt die pathologische Ahnenforschung viel zu wenig nach streng genealogischen Prinzipien geübt worden.

Der Einfluss der Konsanguinität der Eltern auf die Nachkommen hat die Ärzte seit langem eifrig und sogar leidenschaftlich beschäftigt; jetzt stehen die meisten auf dem Standpunkt, dass die Konsanguinität an sich weder gut noch schlecht wirke, sondern lediglich nach Massgabe der vererbten Anlage, wobei dann allerdings oft eine Potenzierung derselben eintrete, sofern die gleiche Anlage bei beiden Eltern vorliege.

Für die Lösung der Frage sind die Ergebnisse der Tierzucht von grossem Werte. Viele der ausgezeichnetsten Rassen unserer Haustiere sind auf dem Wege engster Inzucht und Inzesszucht (Paarung von Eltern mit ihren Jungen, von Geschwistern unter sich) entstanden, so das englische Vollblutpferd, das Shorthornrind etc. Die englische Inzucht hat sich oft als

das beste Mittel erwiesen, die rasche Reinzucht zu erreichen und gewünschte Charaktere zu fixieren. Die englische Inzucht hat aber auch die Gefahr, gerade so schlechte wie gute Eigenschaften zu befestigen und führt nach einiger Zeit zu Degenerationserscheinungen und mangelhafter Fruchtbarkeit, die oft wieder eine Kreuzung notwendig machen. Dagegen ist nicht sicher erwiesen, dass diese Nachteile lange fortgesetzter Inzucht der Inzucht an sich zur Last fallen und nicht anderen ungünstigen Verhältnissen, die nebenher laufen (Mangel der natürlichen Auslese, Stallhaltung etc.).

Für den Menschen hat Reibmayr gezeigt, dass alle alten Kulturvölker einer gewissen Inzucht ihre rasche Entwicklung verdanken und alle mit einer Inzuchtkaste in die Kulturgeschichte eingetreten sind.

Nach einiger Zeit führte dann diese Inzucht zu einer gewissen Erstarrung und Starrheit (Ägypten) und Degeneration, welche bloss durch Vermischung mit anderen Stämmen gehoben werden konnte. Die Frage über den Einfluss der Verwandtenehen wäre am einfachsten auf rein statistischem Wege zu lösen, durch Zählung der Verwandtenehen in den einzelnen Ländern und allgemeine Gebrechenstatistik. Solche existieren aber bis jetzt nur in geringem Umfange. Das Überwiegen der Tauben, Blinden und Irrsinnigen bei den Juden hat man auf die bei dieser Nation besonders häufigen Verwandtenehen zurückgeführt, ohne aber den genauen Beweis zu erbringen. Die Untersuchung abgeschlossener Bevölkerungsgruppen hat bei schlechten und ungesunden Lebensbedingungen öfters nachteilige Folgen der Verwandtenehen (relativ viele Taubstumme und Idioten) aufgedeckt, öfters aber auch keinerlei Schaden nachweisen lassen, da, wo eine kräftige Bevölkerung unter natürlichen, gesunden Verhältnissen lebte. Der viel behauptete Einfluss auf Geisteskrankheit ist nicht sicher entschieden. Nach der grossen Statistik von Mayet über Preussen würde sogar die Blutsverwandtschaft erblich nicht belasteter Eltern bis zu einem gewissen Grade davor schützen, dagegen Idiotie in mässigem Grade begünstigen.

Sicher dagegen wird das Auftreten von Retinitis pigmentosa (durch Nachtblindheit und allmähliche Erblindung charakterisiert) begünstigt, da zirka 25 pCt. der Fälle dieses seltenen Leidens die Kinder von Blutsverwandten betreffen. Ebenso kann kein Zweifel mehr bestehen, dass die angeborene Taubstummheit beeinflusst wird, da zirka 20 pCt. der Fälle auf die Kinder von Blutsverwandten kommen. Diese beiden Krankheiten sind daneben durch starke Erblichkeit ausgezeichnet und kommen öfters nebeneinander oder mit Idiotie oder körperlicher Missbildung verknüpft vor. Häufig sind auch mehrere Geschwister erkrankt, ohne dass Erblichkeit oder Blutsverwandtschaft in der Familie vorlag. Da, wo die Leiden bei den Nachkommen konsanguiner Ehen auftreten, sind durchschnittlich mehr Kinder erkrankt als in anderen Ehen.

Die Blutsverwandtschaft an sich erzeugt aber diese Leiden nicht, da z. B. in Norwegen auf 286 Verwandtenehen nur ein taubstummes Kind kommt und die Zahl der Taubgeborenen einzelner Länderstrecken durchaus nicht etwa im Verhältnis zur Zahl der Verwandtenehen steht.

Aus den bisher bekannten Tatsachen muss man annehmen, dass ein ungünstiger Einfluss der Verwandtenehen auf die Nachkommen nicht besteht, so lange die Bevölkerung unter natürlichen, gesunden Verhältnissen lebt, dass dagegen die Gefahr eintritt, sobald degenerative Zustände infolge unhygienischer

Lebensweise, vorwiegend geistiger Beschäftigung etc., vorliegen, wie sie die heutige Zivilisation nur allzu häufig schafft.

Die gewöhnliche Erklärung, dass der Einfluss der Blutsverwandtschaft in der Steigerung der Vererbungskraft liegt, ist nicht zutreffend. Es gibt sehr stark erbliche Krankheiten, bei denen die Blutsverwandtschaft der Eltern ohne deutlichen Einfluss ist (Hämophilie, Farbenblindheit etc.), so dass die Schuld auf die besonderen Vererbungseigenschaften der Retinitis pigmentosa und der angeborenen Taubstummheit fällt.

Die Beeinflussung dieser erblichen Degenerationskrankheiten ist nach Feer darin zu suchen, dass dieselben dann besonders leicht zur Entwicklung gelangen, wenn die Anlage hierzu sich bei beiden Eltern vorfindet, während sie nicht leicht ausbrechen, sofern die Anlagen nur vom Vater oder von der Mutter geboten wird.

1. Eigenartige oder schädliche Folgen, beruhe, auf der Blutverwandtschaft der Eltern an sich, sind sie nicht erwiesen.

2. Die Eigenschaften und Krankheiten der Nachkommen blutsverwandter Eltern erklären sich aus den auch sonst gültigen Tatsachen der Vererbung.

3. Einige seltene Krankheitsanlagen, so diejenige zu Retinitis pigmentosa und zu angeborener Taubstummheit, erlangen mehr wie andere eine gesteigerte Vererbungsintensität, wenn sie sich bei beiden Teilen eines Elternpaares vorfinden. Da nun die Wahrscheinlichkeit, dass die betreffenden Anlagen bei beiden Eltern vorhanden sind, a priori in verwandten Ehen grösser ist, als in nicht verwandten Ehen, so begünstigt diese besondere Tendenz der Retinitis pigmentosa und der angeborenen Taubstummheit zu zweigeschlechtiger Entstehung das Auftreten dieser Krankheiten bei den Kindern blutsverwandter Eltern.

In der Diskussion macht Herr Weinberg u. a. Einwände gegen die Verwertung der Ahnentafeln gegenüber dem Stammbaum. Hamburger fragt bezüglich der verwandten Ehen zwischen Bruder und Schwester über die Verhältnisse bei den alten Ägyptern. Im Schlusswort widerlegt Feer die Einwände Weinbergs insbesondere bezüglich der Definition der Belastung.

Hierauf hält F. Hamburger-Wien den Vortrag: **„Über Eiweissresorption beim Säugling“.**

Vortragender zeigt, dass die Frage der Eiweissresorption überhaupt erst durch die biologische Forschung direkt dem experimentellen Studium zugängig wurde; während es beim Erwachsenen, wie er und andere schon früher gezeigt haben, nie zur Resorption von unverändertem Nahrungseiweiss kommt, findet eine solche, wenn auch in beschränktem Masse, beim natürlich ernährten Säugling in den ersten Lebenstagen statt und kann unter Umständen durch mehrere Wochen nach der Geburt andauern. Ob bei künstlicher Ernährung, also bei Ernährung mit artfremder Milch, Eiweissresorption stattfindet, lässt sich nicht direkt beweisen. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, denn artfremdes Blutserum und Eiereiweiss können vom Neugeborenen in den ersten Tagen freilich nur zum geringsten Teil resorbiert werden. Die resorbierte Menge beträgt nach den Untersuchungen des Verfassers kaum mehr als den tausendsten Teil der eingeführten Menge. Der grösste Teil des Eiweisses wird schon in den allerersten Lebenstagen verdaut,

und zwar nicht nur bei Ernährung mit artfremder, sondern auch bei Ernährung mit artgleicher Milch.

Langstein-Berlin: **„Das Verhalten der Milcheiweisskörper bei der enzymatischen Spaltung“.**

Versuche von Zentner über die Einwirkung von Magensaft auf Kasein und Albumin der Milch (Präparate von P. Bergell) ergaben, dass das Kasein schneller abgebaut wird als das Albumin. Auch das Verhalten dieser gegenüber dem Pankreassaft (Bergell), gegenüber dem Erepsin, und die Schnelligkeit der Aufsprengung des Kaseinmoleküls im intermediären Stoffwechsel, gemessen an dem Verlauf der Kurve der N-Ausscheidung, sprechen nicht für dessen Schwerverdaulichkeit.

An die Vorträge von Hamburger und Langstein schliesst sich eine lebhafte Diskussion, an der sich ausser diesen beiden Schlossmann, Uffenheimer und Salge beteiligen. Es handelt sich insbesondere um die Frage, ob das Antitoxin Indikator für Eiweiss ist. Diese Annahme macht Hamburger im Gegensatz zu Uffenheimer, Langstein und Salge. Hamburger wirft Langstein vor, ihn missverstanden und nicht richtig zitiert zu haben, als er ihm die Behauptung zuschrieb, das arteigene Eiweiss werde vor der Resorption nicht abgebaut. Dem Einwand Hamburgers, man könne kaogaliertes Albumin und Kasein nicht vom physiologischen Standpunkte vergleichen, begegnet Langstein mit der Wiederholung der in seinem Vortrag gebrachten Tatsache, dass diese Versuche als erstes Glied einer grossen Reihe notwendig gewesen seien.

Langstein-Berlin: **„Die Beurteilung der Fäulnis bei verschiedenartiger Ernährung“.**

Nach einer Übersicht über die Bedeutung der Fäulnisprodukte im Harn betont er, auf die Verhältnisse beim Ikterus verweisend, die Notwendigkeit, sämtliche Fäulnisprodukte im Harn nebeneinander zu bestimmen — speziell auch die organischen Säuren. Dieser Aufgabe hat sich Soldin unterzogen; er zeigte, dass die Phenol-, Indikan- wie Ätherschwefelsäurewerte bei Ernährung mit Frauenmilch am kleinsten, mit Kuhmilch am grössten sind, Buttermilchernährung ähnliche Verhältnisse zeitige wie die Ernährung an der Brust. Doch schnellen die Werte für die organischen Säuren bei Ernährung mit Buttermilch stark in die Höhe.

Finkelstein-Berlin: **„Zur Ätiologie der Ernährungsstörungen im Säuglingsalter“.**

Die bisherigen Versuche, klinische Beweise für die Rolle des Kuhmilcheiweisses in der Ätiologie der Ernährungsstörungen der Säuglinge zu geben, sind ergebnislos gewesen. Eine Aussicht, etwas Positives über seine differente Wirkung festzustellen, schien das Studium der Verdauungsleukocytose zu eröffnen. Moro hat deren Auftreten bei erstmaliger Darreichung von Kuhmilch an Brustkinder kennen gelehrt und es für möglich erklärt, dass sie als Wirkung des artfremden Eiweisses anzusehen sei. Die Nachprüfungen haben gezeigt, dass die Leukocytose vorhanden ist, allerdings nur bei einem Bruchteil der Kinder. Indessen ist sie nichts Spezifisches, sondern zwischen Kuhmilch und Frauenmilch bestehen nur quantitative Differenzen. Denn bei geschädigtem Darm erzeugt auch Frauenmilch Leukocytose. Dagegen, dass das Eiweiss immer die Ursache des Phänomens sei, spricht die Feststellung, dass es nur einmal gelang

durch Kasein einen Umschlag zu erzielen. Negativ waren auch die Versuche an solchen Kindern, die auf Kuhmilch reagierten. In einem Falle wurde auch durch Fett eine Leukocytose hervorgerufen.

Es kann also die Verdauungsleukocytose nicht als Stütze einer Bedeutung des artfremden Eiweisses dienen. Da auch andere sichere Beweise fehlen, ist es an der Zeit, andere Milchbestandteile für die Nachteile der Kuhmilch verantwortlich zu machen. Untersuchungen über solche — Salze und Molke — sind in Finkelsteins Anstalt begonnen, worüber L. F. Meyer berichten wird.

Ludwig F. Meyer-Berlin: **„Beitrag zur Kenntnis der Unterschiede zwischen Frauen- und Kuhmilchernährung."**

Verfasser hat sich die Aufgabe gestellt, aufs neue die Frage anzugehen, welcher Bestandteil der Kuhmilch als Ursache der Schwerverdaulichkeit der Milch angesprochen werden muss. Er hat zu diesem Zwecke an je drei Kinder zweierlei Nährgemische verabreicht, von denen das eine aus Frauenmilch-Molke, Kuhmilchfett und Kuhmilch-Kasein bestand, während das zweite die Molke der Kuhmilch, Fett und Kasein der Frauenmilch enthielt. Schwierigkeiten bereitete die Labgerinnung der Frauenmilch; erst nach längeren Versuchen fand Verfasser mit Hülfe der Anwendung von Kälte und Zufügung ganz geringer Mengen Salzsäure einen sicheren Weg, die Labkoagulation zustande zu bringen. Durch das Resultat der Ernährungsversuche mit beiden Nährgemischen konnte eine Entscheidung erwartet werden in der viel umstrittenen Frage von der Schwerverdaulichkeit des Kuhkaseins. Sämtliche Kinder zeigten bei der Ernährung mit Brustmilch-Molke, Kuhmilchfett und -Kasein gute und regelmässige Zunahme: Allgemeinbefinden, Temperatur, Zahl und Aussehen der Stühle unterschieden sich in nichts von den resp. Funktionen bei Ernährung mit Brustmilch. Ganz anders war das Ernährungsresultat beim zweiten Nährgemisch, das Kuhmilchmolke, Frauenmilch-Fett und Kasein enthielt. In kürzester Frist, schon nach zwei Tagen, zeigten alle so ernährten Kinder Störungen der Ernährung, die beiden kräftigeren Kinder die Symptome der Dyspepsie, häufige grüne dünnflüssige Stuhlentleerungen, erhöhte, stark schwankende Temperatur, Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Die Gewichtsabnahme betrug in acht Tagen 130 g in beiden Fällen. Am intensivsten reagierte das dritte untergewichtige Kind. Bei ihm entwickelte sich das typische Bild des Enterokatarrhs resp. der Intoxikation. Die Temperatur stieg auf 39,3, wässerige, spritzende Stühle, Benommenheit etc. waren vorhanden. Der Gewichtsverlust betrug in vier Tagen 340 g. Dabei zeigte sich während der Dyspepsie des einen Kindes der typische Kaseinbröckelstuhl der Biedertschen Schule, der dieser das Zeichen gestörter Kuhkaseinverdauung ist; indes trat dieser Stuhl auf bei einer Nahrung, die nur das Kasein der Frauenmilch enthält. Aus dem Versuchsresultat folgert Verfasser: „Die Unterschiede in der Wirkung zwischen Frauen- und Kuhmilch dürfen nicht mehr in den verschiedenen Kaseinen und deren leichter oder schwerer Verdaulichkeit gesucht werden. Die gute Verdauung und Assimilation des Kuhkaseins spricht ferner gegen die Bedeutung des arteigenen Eiweisses in der Ernährung. Die Hauptdifferenz in der Wirkung beider Milcharten besteht vielmehr in der Verschiedenheit beider Molken, und zwar sowohl in bezug

auf ihre Fermente, als auch auf ihre anorganischen Salze oder deren Relation zu den Nährstoffen".

Auf die beiden letzten Vorträge folgt eine äusserst anregende Diskussion. Hamburger fragt, wieviel Fälle bezüglich der Leukozyten untersucht seien, und behauptet, dass der dritte Versuch von Meyer nichts beweise. Finkelstein bewertet die Zahl der Untersuchungen mit 30—40. Hamburger meint, dass mit Rücksicht auf den verschiedenen Ausfall der Leukozytoseversuche Schlussfolgerungen kaum zu ziehen seien. Knöpfelmacher zweifelt an der Deutung der Versuche, Pfaundler macht Bedenken gegen die alimentäre Natur der Leukozytose geltend, Keller hält den eingeschlagenen Weg für aussichtsreich, bringt die Gewichtsabstürze bei den Versuchen von Meyer mit dem Übergang von salzreicher zu salzarmer Kost in Beziehung; Langstein wendet sich gegen die Deutung der Milchbröckel durch Knöpfelmacher.

Finkelstein und Meyer betonen zu Hamburger, dass die Versuche nicht abschliessend sind, dass sie aber wenigstens beweisen, dass Kuhmilchkasein nicht die schädliche Rolle spielt, die ihm vielfach zugeschrieben wurde, und dass man den Verhältnissen der Molke Beachtung schenken müsse. Knöpfelmacher und Pfaundler entgegnen sie, dass Anhaltspunkte für Infektionen nicht vorhanden sind, während andererseits die alimentäre Natur solcher Schädlichkeiten sich klinisch wohl beweisen lässt.

Moro-Graz: **„Natürliche Darmdesinfection."**

„Falls die sogenannten Darmantiseptika im Darm tatsächlich desinfizierend wirken, was bisher noch unbewiesen ist, so erstreckt sich ihr deletärer Einfluss auch auf die normalen Darmbakterien. Deren Lebenskraft ist es aber grossenteils zu verdanken, dass die schädigenden Mikroben im Darm überwunden und eliminiert werden. Die Darmantiseptika arbeiten demnach der natürlichen Reparation entgegen.

Es liegt nahe, die Entwicklung der normalen Darmbakterien gegebenenfalls zu fördern. Dies kann auf zwei Wegen erreicht werden: Entweder durch die Einfuhr nützlicher Darmbakterien oder durch die Veränderung des Darminhaltes zu Gunsten einer elektiven Entwicklung normaler, im Darm jeder Zeit vorhandener Bakterienarten. Bei der oralen Einverleibung sind jedoch zum Zwecke einer nennenswerten Desinfektion sehr grosse Bakterienmengen notwendig. Besser bewährte sich der anale Weg bei infektiösen Prozessen des Dickdarms. Das B. coli hemmt in eminenter Weise das Wachstum von Ruhr- und Typhusbazillen. Im geeigneten Falle ist demnach die Applikation junger Kolikulturen per Klysma angezeigt. Als Vehikel dient mit Vorteil flüssiger Agar, das bei 40° C. erstarrt.

Idealer ist der zweite Weg. Dafür gibt uns die Natur ein glänzendes Vorbild. Die Ernährung mit Frauenmilch hat nämlich zur Folge, dass im Darm eine einzige Bakterienart zur rapiden Entwicklung gelangt, der B. bifidus. Seine dominierende Herrschaft verhindert die Ansiedlung und das Aufkommen fremder Mikroben. Nun ist aber diese Art in jedem menschlichen Darm, obgleich zuweilen in verschwindender Zahl vorhanden. Sobald aber in einen Darm, der den Bifidus enthält, Frauenmilch gelangt, so erwacht der Bifidus in kürzester Zeit zu elektivem stürmischem Wachstum; so lässt sich jeder infizierte Darm natürlich desinfizieren.

Sitzung Dienstag, den 18. September, nachmittags.

Vorsitzender: Escherich.

Camerer jun.-Stuttgart: **„Untersuchungen über die Ausscheidung des Milchfettes.“**

Bei graphischer Darstellung ergibt sich gradliniges Ansteigen des Fettgehaltes der Frauenmilch. Die Ursache ist noch hypothetisch. Vergleicht man den Fettgehalt der Milch verschiedener Frauen, so ergeben sich starke Variationen. Einfluss der Laktationszeit ist nicht mit Sicherheit erwiesen. Von dominierendem Einfluss ist die Individualität. Den Fettgehalt behält die Milch in den verschiedenen Laktationen desselben Individuums bei. Der Einfluss der Rasse ist nicht entschieden. Die Menstruation scheint keinen Einfluss zu haben, ebenso nicht Zugabe von Laktagol. Vermehrte Zufuhr von Fett erhöht nicht wesentlich den Fettgehalt der Frauenmilch, doch lassen sich deutliche Ausschläge erzielen.

In der Diskussion fragt Langstein über die Einwirkung der Zufuhr von Kohlehydraten auf die Fettausscheidung, Reyher fragt nach den getrunkenen Milchmengen, Engel wundert sich über die Ausschläge, die Camerer nach erhöhter Fettzufuhr gesehen hat. Camerer betont nochmals, dass er nur von einer geringen Beeinflussung des Fettgehaltes der Milch durch die Nahrung gesprochen habe.

Hohlfeld-Leipzig: **„Über Fettgehalt des Kolostrums“.**

Hohlfeld weist an der Hand fortlaufender Milchanalysen, die er bei 4 Ziegen ausführte, auf den quantitativen Unterschied zwischen dem Fettgehalt des Kolostrums und der reifen Milch hin. Der Fettgehalt der Milch nahm bei allen vier Tieren im Laufe der Lactation ab. Besonders steil war der Abfall, wie die graphische Darstellung vorführte, in den ersten Tagen. Dann sank die Kurve allmählich. Am steilsten war der Abfall bei dem vierten Tiere, wo der Fettgehalt am ersten Tage nicht weniger wie 19,16 pCt. betrug gegen 7,98 am zweiten, 6,07 am dritten und 4,46 am 29. Tage. Die spärlichen Analysen des Ziegenkolostrums, die in der Literatur vorliegen, ergaben ähnliche Werte.

In der Diskussion betont Engel die geringen Mengen Fett im Frauenmilchkolostrum.

Tobler-Heidelberg: **„Über Magenverdauung der Milch.“**

Die allgemein geltende Auffassung verlegt auch für die Milch das Schwergewicht des Verdauungsvorganges in den Darm und betrachtet den Magen vorwiegend als Behälter, der die nur wenig vorbereitete Nahrung angemessen dosiert an den Darm weiterzugeben hätte. Untersuchungen des Mageninhaltes während der Verdauung getöteter Tiere, sowie des nach einer besonderen Methodik aus einer hochsitzenden Duodenalfistel gewonnenen Verdauungsproduktes ergaben vollständig andere Resultate. Danach verläuft die Magenverdauung der Milch folgendermassen: Nachdem innerhalb weniger Minuten die Labgerinnung eingetreten ist, wird in einer kürzeren ersten Verdauungsperiode die Molke ausgetrieben, während der aus Kasein und Fett bestehende Rest ein ziemlich kompaktes und breiig-gallertiges Gerinnsel bildet, an dem sich der Verdauungsakt successive vollzieht. Eine Durchmischung dieses Rückstandes mit dem Magensaft findet nicht statt. Vielmehr sieht man nach Verfütterung von mit Lacmus blau gefärbter Milch an Gefrierschnitten durch

den abgebundenen Magen, dass der Ballen von der Schleimhautoberfläche her allseitig angedaut wird. Die verflüssigten Massen werden durch die Magenperistaltik rasch schubweise entfernt. Gerinnsel passieren in der Regel den Pylorus überhaupt nicht. In diesem Verhalten liegt die Erklärung der uns bisher unverständlichen physiologischen Bedeutung des Labprozesses. Er ermöglicht dem Magensaft, dessen Absonderungsmaximum ja entgegen dem Verhalten bei Fleisch- und Brotnahrung erst in die zweite und dritte Stunde fällt, konzentriert auf sein Objekt einzuwirken. Die widersprechenden Resultate, die Ausheberungen des Mageninhaltes liefern, erklären sich daraus, dass die Voraussetzung desselben, die gleichmässige Durchmischung des Mageninhaltes, nicht besteht und dass es ausserdem, wie sich an Röntgenbildern kontrollieren lässt, fast nie gelingt, den Magen quantitativ auszuhebern oder sogar auszuspülen. Verfüttert man zunächst ein grösseres Quantum gefärbter Milch und hernach in kurzen Pausen während einer Reihe von Stunden kleine ungefärbte Portionen, so findet man die erst gereichte Portion von der Magenwand abgedrängt und von den späteren Portionen schichtweise umgeben: so gelangt die letzt-verabfolgte Menge zuerst zur Verarbeitung, während sich in der älteren Nahrung Zersetzungsvorgänge abspielen können.

Schaps-Berlin: **„Über Salz- und Zuckerinfusion beim Säugling".**

Vortragender macht durch Temperaturkurven wahrscheinlich, dass die Anwesenheit von Kohlenhydraten resp. Zucker in der Nahrung imstande ist, Fieberreaktionen mit unregelmässig remittierendem Gang hervorzurufen. Zuckerinfusionen sollten diese Deutung verifizieren. In der Tat waren sie imstande, Fiebersteigerungen auszulösen, von einer Eigentümlichkeit, die sehr an einen Immunisierungsvorgang erinnert. Analog verhielten sich die Infusionen von Kochsalzlösung. Aus diesen wie anderen Gründen ist Vortragender der Meinung, dass die Reaktionen auf Zuckerinfusion als Salzwirkung anzusehen sind.

In der Diskussion fragt von Pirquet nach den infundierten Salzmengen und betont, dass die Fieberbewegungen bei Kochsalzinfusionen schwer verständlich seien. Langstein fragt nach den Ausscheidungsverhältnissen des injizierten Zuckers. Finkelstein kommt im Schlusswort nochmals auf die Bedeutung und Veranlassung vorliegender Versuche zurück.

Knöpfelmacher-Wien: **Versuche über subkutane Injektion von Vaccine."**

Vortragender hat an 17 Kindern Immunisierungsversuche mittelst subkutaner Injektion von stark verdünnter Lymphe (1 : 1000 physiologische Kochsalzlösung), und zwar in der Menge von 1 : 2 cm, gemacht.

Am 13. Tag oder noch später wurde in allen Fällen eine Hautimpfung an drei Impfstellen mittelst Skarifikation am Oberarm angeschlossen. Hierbei hat sich gezeigt, dass von den 17 Kindern 6 durch die Einverleibung der Lymphe gegen die nachträgliche Hautimpfung immun geworden sind, 11 Kinder haben auf die Hautimpfung reagiert. Bei 4 Kindern hat sich jedoch noch ein deutlicher Einfluss der vorhergegangenen Subkutan-Injektion gezeigt, indem es bei ihnen infolge der Hautimpfung bloss zur Entwicklung rudimentärer und frühzeitig, am 4. bis 6. Tage, ausbrechender Pustelchen (resp. bei einem Kinde Knötchen) kam. Bei 7 Kindern war die Empfänglichkeit für das Vaccinevirus durch die vorangegangene subkutane Injektion gar nicht nachweisbar beein-

flusst worden und die Hautvaccination von normaler Pustelbildung gefolgt. Bei vaccine-immunen Menschen (2 Versuche) machte die Injektion höchstens ganz geringe, in den ersten Tagen vorübergehende lokale Reizerscheinungen. Bei vollempfänglichen Kindern, welche durch die Injektion keinen Vaccineschutz erfahren haben, geht die Injektion spurlos vorüber (vielleicht war die Lymphe avirulent). „Kinder, welche noch nicht vacciniert waren und durch die subkutane Injektion vollständig immum wurden, haben an den ersten Tagen nach der Injektion gar keine Erscheinungen an der Injektionsstelle gezeigt, aber zumeist in der 2. Woche (zwischen 8. und 12. Tag, einmal am 17. Tage) entstehen plötzlich an der Injektionsstelle eine diffuse oder kleinfleckige Rötung und ein kleines, erbsengrosses bis haselnussgrosses Infiltrat, dass kutan und subkutan sitzt und ziemlich derb ist. In den nächsten 24 Stunden nehmen Rötungen und Infiltrat meist etwas zu, dann aber, am 3.—5. Tage, verschwindet die Rötung, während das Infiltrat tage- oder wochenlang bestehen bleibt und dann verschwindet. Das Infiltrat geht niemals in Eiterung über. Wir müssen das Auftreten des Infiltrats mit der Immunität in einen Konnex bringen, ohne dass ich mich jetzt schon über die Bedeutung dieses Symptoms äussern könnte. Es könnte als spezifische Reaktion des Gewebes der Injektionsstelle auf das Vaccinevirus gedeutet werden. 4 Kinder haben durch die subkutane Injektion eine Herabsetzung der Empfänglichkeit für das Vaccinevirus erlangt.

Sie haben bei der Revaccination, am 18. Tag nach der Subkutan-Infektion vorgenommen, mit Pustelbildung, eines mit Entstehung von Knötchen, reagiert. Diese 4 Kinder bekamen auch ein Infiltrat an der Injektionsstelle; aber das Infiltrat ist verspätet aufgetreten, zwischen dem 16. und 20. Tage. Die Verspätung der Reaktion könnte durch eine Herabsetzung der Virulenz des Virus bedingt sein. An 2 Kindern, welche am 26. V. resp. am 25. VI. durch subkutane Injektion immun geworden waren, habe ich jetzt eine Impfung ausgeführt. Die beiden Kinder haben gar nicht darauf reagiert; es ist hierdurch erwiesen, dass die erworbene Immunität längere Zeit anhält. Vorläufig habe ich diesen Nachweis für die Zeit vor $2^1/_2$ und $3^1/_2$ Monaten geführt. Es ist selbstverständlich, dass dies noch nicht genügt und erst eine von Jahr zu Jahr wiederholte Revaccination über den Wert der Subkutanimpfung Aufschluss geben kann. Vortragender macht auf die praktische Bedeutung aufmerksam.

Bernheim-Karrer-Zürich: **„Hirschsprungsche Krankheit."**

„Trotz der vom 28. Lebenstage an in einem Fall konsequent durchgeführten Drainage des Darmes und dadurch erzielten Verminderung von Meteorismus wurde bei der Sektion des im Alter von $2^1/_4$ Jahren verstorbenen Kindes das typische Megalokolon gefunden. Die Erweiterung begann vor dem Rectum; eine nennenswerte Hypertrophie der Muskulatur fand sich nicht. Es muss sich hier demnach um primäre Erweiterung des Dickdarms gehandelt haben."

Rommel-München: **„Dauerwägungen von Säuglingen"** (in Gemeinschaft mit Dr. Hamel).

Die Kinder wurden unter Beobachtung ihrer Eigentemperaturen, der Zimmertemperatur und relativen Luftfeuchtigkeit während 3—6 Tagen auf der Wage beobachtet. Dabei wurde das Verhalten der Kinder genau registriert (Wachen, Schlaf, Unruhe, Schreien), ebenso wurden Nahrungsaufnahme,

die flüssigen und festen Entleerungen bestimmt und in Rechnung gesetzt. Die Untersuchungen, welche darauf hinzielten, mittelst der Wage einen Einblick in den Kraftwechsel des Säuglings zu gewinnen, unter besonderer Berücksichtigung der Perspiratio insensibilis, führten zu dem Ergebnis, dass diese abhängig ist: vom Alter und der Individualität der Kinder, ihrem jeweiligen Zustand (so wird sie verstärkt durch Unruhe und Geschrei, verringert durch Schlaf und Ruhe). Ferner ist sie abhängig von der Ernährung, am geringsten ist sie an der Brust, am grössten bei künstlicher Ernährung und speziell bei eiweissreicher Kost, was im Sinne Rubners als sekundärer Wärmezuwachs bei abundanter Eiweissfütterung zu deuten ist. Am grössten scheint sie unmittelbar nach der Nahrungsaufnahme. Ferner ist sie abhängig von der Umgebungstemperatur und der relativen Luftfeuchtigkeit, was insbesondere für frühgeborene und atrophische Kinder von Bedeutung sein dürfte; sie wird erhöht durch das Bad. Der Autor demonstriert seine Darstellung graphisch.

Selter-Solingen teilt die „Analyse von grossen Milchbröckeln“ mit, die, auf Trockensubstanz berechnet, 25% Fett, 55% Eiweiss und 20% Salze enthielten. Er hält demnach daran fest, dass die Kuhmilch an der Bildung von Milchbröckeln nicht in allen Fällen unbeteiligt sein könne.“

In der Diskussion betont Langstein die Zwecklosigkeit der Analysen und die Unmöglichkeit, Schlüsse aus ihnen zu ziehen. Söldner macht einen methodischen Einwand; Tobler glaubt nicht, dass Kaseinbrocken in den Darm übergehen.

Mittwoch, den 19. September, vormittags.

Vorsitzender: Czerny-Breslau.

Oberndorfer-München: **„Herzhypertrophien im frühesten Kindesalter.“**

Mitteilung mehrerer Fälle hochgradiger Vergrösserung des Herzens von Säuglingen. Während als auslösendes Moment der Entstehung der Hypertrophie bei einigen die Vergrösserung der Tymus angenommen werden kann, ist die Genese der anderen Fälle in völliges Dunkel gehüllt. Das Herzgewicht, das im ersten Jahr 24—40 g normal beträgt, erreichte in den mitgeteilten Fällen das drei- bis vierfache des normalen (60, 66, 108, 132). Die Kinder entwickelten sich im allgemeinen normal. Die klinische Untersuchung ergab keine Anhaltspunkte für kardiale Erkrankung. Der Tod trat meist plötzlich, manchmal unter Krämpfen ein. Die Literatur kennt nur sehr wenige ähnliche Fälle. Nicht ausgeschlossen ist, dass Alkoholismus der Eltern für die Entstehung der Hypertrophie verantwortlich ist; möglich ist auch, dass manche Fälle sogenannter idiopathischer Herzhypertrophie, die in höherem Alter konstatiert werden, in ihren ersten Anfängen auf das frühere Kindesalter zurückdatieren.

In der Diskussion bedauert Heubner-Berlin den Mangel der pathogenetischen Anschauungen. Falkenheim-Königsberg fragt nach den Ernährungsverhätnissen in den beschriebenen Fällen. Bernheim-Zürich betont die Notwendigkeit der Herzwägungen in diesen Fällen nach der Methode Krehl-Müller; Czerny fragt nach der Entwicklung der Skelettmuskulatur, da Relationen zwischen dieser und Herzmuskulatur bestehen. Oberndorfer sah niemals stark entwickelte Skelettmuskulaturen.

Holz-Stuttgart: **„Zur Rachitis beim Hunde, Hasen und Reh."**

Verfasser bespricht Präparate von beim Hunde aufgetretener Rachitis, Skelettveränderungen beim Kaninchen, Feldhasen und Reh, die der menschlichen Rachitis entsprechen, abgesehen davon, dass das Vorkommen der kalklosen Substanz auf die Epiphysengegend beschränkt ist.

Dräseke-Hamburg: **„Zur Kenntnis der Rachitis."**

Der Vortragende schildert an der Hand von 6 Mikrophotogrammen Befunde, die er an 15 Rückenmarken vom Menschen, sowie 3 vom Affen in völliger Übereinstimmung hat erheben können. Den Anlass zu dieser Untersuchung gab das Rückenmark eines schwer rachitischen Neuweltaffen (Ateles arachnoides), das der Vortragende mit Rücksicht auf die an ihm festgestellte rachitische Erkrankung des Skelettsystems bei seinen vergleichend anatomischen Studien am Zentralnervensystem heranzog. Es handelt sich in allen genannten Fällen nicht um eine Systemerkrankung. Vielmehr zeigt das Rückenmark vorwiegend in den Vorder- und Seitensträngen, sehr viel seltener in den Hintersträngen, schon makroskopisch Lichtungen, die mikroskopisch im Querschnitt folgendes Bild bieten. Während die Markscheiden einer Reihe von Achsenzylindern bei der angewandten Weigert-Methode mit ihren Modifikationen sich tiefschwarz färben, sieht man unmittelbar daneben Achsenzylinder, deren Markscheiden erheblich weniger Hämatoxylin aufgenommen haben. Ja, es verlieren die Markscheiden stellenweise so sehr ihre Aufnahmefähigkeit für den betreffenden Farbstoff, dass man nur mit Mühe die einzelne Nervenfaser im Querschnitt erkennen kann. Hand in Hand hiermit geht auch eine mehr oder weniger beträchtliche Zunahme des Glia-Gewebes, eine Erscheinung, die zumal an der Peripherie des Rückenmarks deutlich hervortritt. Sehr interessant sind die Bilder, welche die erkrankten Neurone im Längsschnitt zeigen. Ebenso wie im Querschnittsbilde hält es sehr schwer, die einzelnen Fasern sicher zu erkennen oder gar sie zählen zu wollen. Die deutlicher hervortretenden Fasern sind in ihrem ganzen Verlauf mit kleinen und grösseren Vakuolen streckenweise dicht besetzt. Auch aus- und eintretende Nerven zeigen eine wechselnde Färbbarkeit ihrer Markscheiden. Bei bester Chromierung färben sich die erkrankten Fasern erstens sehr schlecht, zweitens sind sie beim Differenzieren äusserst empfindlich, indem sie den Farbstoff nur allzu leicht wieder fahren lassen. Auf Grund dieser pathologisch-anatomischen Befunde wird man es versuchen können, eine klarere Vorstellung von dem Heilungsprozess bei der Rachitis zu gewinnen. Denn umgeben sich alle Neurone des Rückemarks wieder mit einer normal myelinhaltigen Markscheide, so wird der Achsenzylinder, mag er nun der motorischen oder sensiblen Sphäre angehören, voraussichtlich seine Funktion in vollem Masse wieder aufzunehmen imstande sein. So dürfte die Heilbarkeit der Rachitis als solcher, von den Folgeerkrankungen natürlich abgesehen, auch von dieser Seite her sich bestätigen. Auch die Therapie, zumal die Phosphor-Therapie, wird jetzt in einem etwas anderen Lichte erscheinen. Zu zwei Fragen geben diese Ergebnisse nunmehr unmittelbaren Anlass: 1. Sind die am Skelettsystem, sowie die jetzt auch am Nervensystem erhobenen Befunde einander gleichzusetzen, und zwar durch eine bisher noch unbekannnte Noxe bedingt? Oder ist 2. die Erkrankung des Nervensystems die primäre, die des Knochensystems die sekundäre? Die erste Frage wird durch die neuen Ergebnisse vorläufig nicht irgendwie weiter gefördert, da-

gegen erscheint der Weg zur Beantwortung der zweiten Frage jetzt erheblich gangbarer geworden zu sein. Bereits 1885 hat Pommer auf Grund seiner überaus eingehenden „Untersuchungen über Osteomalacie und Rachitis“ (S. 467) die Vermutung ausgesprochen, dass die Rachitis wahrscheinlich „in abnormen Vorgängen und Zuständen im zentralen Nervensystem ihren Ursprung hat“. Der Vortragende selbst stiess auf diese Vermutung Pommers erst, als er anlässlich der von ihm gewonnenen pathologisch-anatomischen Ergebnisse sich mühte, die weitschichtige Literatur über Rachitis mit ihren vielfachen Widersprüchen durchzuarbeiten. Inwieweit die von ihm zuerst am Affenrückenmark gemachten, beim Menschen dann gleichfalls bestätigten Beobachtungen die Vermutung zu stützen vermögen, muss erst an einem erheblich grösseren Material, auch mit Anwendung anderer Färbemethoden, am ganzen Zentralnervensystem, sowie unter Berücksichtigung des gesamten Neurons (Zellleib u. s. w.) genauer untersucht werden. Bei der Schwierigkeit der Frage glaubte der Vortragende gleichwohl die bisher von ihm gewonnenen Ergebnisse schon jetzt mitteilen zu dürfen.

Thiemich-Breslau und Czerny halten die Methodik für nicht einwandsfrei.

Uffenheimer-München: **„Die Knötchenlunge.“**

Vortragender verbreitet sich unter Demonstration zahlreicher Präparate über das Wesen der von ihm erstmals in seiner Habilitationsschrift beschriebenen Knötchenlunge. Er schildert neue Versuche, die er diesmal, im Gegensatz zu den älteren, mit Tuberkelbazillen vom Typus humanus angestellten, mit Tuberkelbazillen eines sehr stark virulenten Bovinusstammes vorgenommen hat, und bespricht ausserdem eine grosse Reihe von Kontrollversuchen. Die verimpften Processusdrüsen eines der Bovinustiere verursachten eine echte Tuberkulose beim Impftier, im übrigen trat auch bei der Bovinusreihe regelmässig wieder die Knötchenlunge auf. Nach Beschreibung gewisser mikroskopischer Details, wobei längere Zeit bei eigenartigen eosinophilen Prozessen in den Knötchenlungen verweilt wird, kommt Vortragender zu folgenden Schlussfolgerungen auf Grund seines neuen Materials:

1. Die Bildung der Knötchenlunge kann durch Einbringung der verschiedensten organischen Stoffe in den Meerschweinchenkörper ausgelöst werden. Auch nach Impfung mit normaler Körpersubstanz neugeborener Tiere zeigt sich nach längerer Zeit diese Erscheinung. 2. Überimpfung von Blut und Drüsen vor kurzem mit Tuberkelbazillen gefütterter Meerschweinchen auf neue Meerschweinchen löst nicht nur mit grosser Regelmässigkeit die Knötchenlunge bei diesen Tieren aus, sondern führt zugleich im Organismus derselben zu Immunisierungsvorgängen gegen den Tuberkelbacillus, welche experimentell erwiesen werden können. Ein kausales Abhängigkeitsverhältnis der Immunisierungsvorgänge von der Bildung der Knötchenlunge ist bis jetzt noch nicht erwiesen. Möglicherweise sind die Knötchenbildung in der Lunge und die Immunisierung gegen den Tuberkelbacillus als koordinierte biologische Vorgänge aufzufassen. 3. Es ist aller Wahrscheinlichkeit nach die Möglichkeit gegeben, dass schnell nach der Fütterung der jungen Meerschweinchen mit dem Tuberkelbacillus einige wenige Keime in die verschiedensten Drüsen, eventuell in das Blut und die Organe, übergehen können. Dies muss aber noch keine Erkrankung des Körpers an der Tuberkulose zur Folge haben, weil die einzelne Drüse u. s. w. noch immer durch ihre Fähigkeit der ab-

schwächenden Wirkung wenige eingedrungene Tuberkelbazillen völlig unschädlich machen kann.

Heubner-Berlin: „Über **Pylorospasmus**".

Er beobachtete über 49 Fälle unter 10000, also 0,5 pCt. Von 21 Fällen endigten zwei — in derselben Familie — letal. 18 Fälle blieben mit Sicherheit jahrelang am Leben. In Bezug auf das Geschlecht und das Alter, in denen das Symptom des Brechens auftrat, stimmen die persönlichen Erfahrungen mit den schon bekannt gegebenen überein. Bezüglich des Chemismus der Verdauung ergaben sich keine Besonderheiten. Heubner steht nicht auf dem Standpunkt, dass es sich um eine organische Erkrankung, um Neubildung oder Missbildung handelt. Eine Wucherung des Bindegewebes sei in keinem Fall überzeugend bewiesen. Auch die Untersuchungen Wernstedts sprechen im Sinne Heubners für eine funktionelle Neurose des Magens. Das einzig Pathologisch-Anatomische, was die Magen darbieten, ist die Muskelhypertrophie, die sich nicht nur auf den Pylorus, sondern auch auf den gesamten Fundusteil erstreckt. Heubner vertritt die Auffassung, dass die primäre Störung der Krampf der Magenmuskulatur ist, der höchstwahrscheinlich von Geburt an besteht. Ein Beweis für die kongenitale Natur liegt in der Familiendisposition zur Erkrankung. Bezüglich der Pathogenese verweist Heubner auf Zustände im Bereich der willkürlichen Muskulatur, in der auch angeborene, rückgangfähige, rein spastische Erscheinungen vorkommen. Ein nicht geringer Prozentsatz des Materials bot Zeichen hereditärer Belastung. Als oberstes Prinzip in der Behandlung des Leidens stellt Heubner die Schonung des Magens hin. Deshalb sieht er von Ausspülungen ab und lässt das Kind in grossen Pausen nähren, trinken und auch brechen, soviel es will. Am besten ist die Ernährung an der Mutterbrust oder Amme, ferner empfiehlt sich die lokale Applikation warmer Breiumschläge. Bezüglich der Operation empfiehlt Heubner, als Termin den dritten Monat zu wählen. Was die späteren Schicksale der Kinder anlangt, so erfreuten sich viele eines ungestörten Befindens, einige boten nervöse Störungen dar.

In der Diskussion betont Ibrahim-Heidelberg, dass der Beweis für die sekundäre Hypertrophie durch Spasmus nicht erbracht sei. Er bezweifelt, dass histologische Untersuchungen der Zellkerne weitere Erkenntnis bringen und verspricht sich mehr vom Studium des reflektorischen Pylorusschlusses. Vielleicht liegt der Anomalie eine solche der mesenterialen Aufhängebänder zugrunde. Mit Rücksicht auf die Entstehung von Säuren aus Fett im Magen schlägt er vor, entfettete Milch zu geben, da die Säurewirkung auf Pylorusschluss erwiesen sei. Siegert glaubt nicht an eine angeborene Hypertrophie, sondern an funktionellen Spasmus. Er betont, dass sich in manchen Fällen gelabte Kuhmilch gut bewähre, was er mechanisch und durch Säurebindung erklärt. Franke-Hamburg glaubt aus einem Fall schliessen zu dürfen, dass fettarme Milch das Leiden verschlimmere. Feer-Basel teilt eine interessante Beobachtung mit, in der ein Ulcus eingetreten war. Der Pylorus war auf der rechten Fossa iliaca, die Magenmuskulatur stark verdickt. Rosenhaupt-Düsseldorf glaubt auch an die Schädlichkeit zu geringen Fettgehaltes der Milch. Er spricht sich gegen die Verabreichung grosser Nahrungsmengen aus. Rommel-München teilt die funktionelle Auffassung und befürwortet die Atropindarreichung. Pfaundler-München

betont, dass es in Bezug auf die spastische und auch Missbildungstheorie Unitarier gäbe. Er stehe auf dem Standpunkte des Dualismus. Als Stütze der organischen Auffassung betont er den oft erbrachten Zusammenhang mit Missbildungen in anderen Organen, Versprengungen von Brunnerschen Drüsen etc. Es gibt kontrahierte Magen, die das besprochene Bild imitieren. Das ist aber nur eine Massenverschiebung, während es sich bei der kongenitalen Stenose um Massenzunahme handelt. Auch das verschiedene Verhalten gegen die Einführung von Wasser unter Druck bespricht Pfaundler, ferner teilt er mit, dass der von Finkelstein beobachtete Pylorustumor oft nicht dort liegt, wo sonst der Pylorus. Pfaundler ist bei den spastischen Fällen von der glänzenden Wirkung der Magenspülung überzeugt, die mit kaltem Wasser ausgeführt werden und erschlaffend wirken soll. Heubner betont nochmals, dass die Wernstedtschen Untersuchungen für seine Auffassung sprechen. Er leugnet nicht die Möglichkeit des Vorkommens organischer Stenosen, aber diese seien etwas anderes. Er perhorresziert die Magenspülung und warnt vor Ammenwechsel oder Übergang zu künstlicher Ernährung. Czerny hält die Frage der Pathogenese noch nicht für gelöst.

Thiemich-Breslau: **Über die Entwicklung eklamptischer Säuglinge in der späteren Kindheit.**

Thiemich spricht von jenen Krämpfen, jener Eklampsie, die auf dem Boden der elektrischen Übererregbarkeit entsteht. Er hat 53 Kinder, die seinerzeit an dieser Affektion litten, dauernd beobachtet. Von diesen sind 38 schulpflichtig (7—9 Jahre alt), eins ist 12 Jahre alt. Epileptisch ist gegenwärtig keins. 18 Kinder sind intellektuell normal, 21 schwach begabt, bei 14 Kindern lässt sich nichts aussagen. Von den 20 nicht Schulpflichtigen sind 40 pCt. schwach begabt. Unter den nicht schulpflichtigen Kindern sind solche mit stark verlangsamter Sprachentwicklung. Ausser den intellektuellen Defekten bestehen neuropatische Störungen, Pavor nocturnus, Wutkrämpfe, choreiforme Bewegungen, Enuresis, Stottern, triebartiges Weglaufen, Pseudologia phantastica. Frei von den geschilderten Störungen ist ein Drittel des Materials, unter dem sich eine grosse Anzahl einziger Kinder befindet, weswegen die guten Leistungen nicht zu bindenden Schlüssen berechtigen. In Bezug auf Heredität spielen Epilepsie, Tuberkulose, Alkoholismus, Schwachbegabung keine Rolle. Sowohl Eklampsie als defekte Weiterentwicklung sind Folgen einer kongenitalen resp. hereditären Minderwertigkeit. Die vorgetragenen Untersuchungen hat Thiemich mit Unterstützung von Birk-Breslau ausgeführt.

In der Diskussion betont Escherich den Wert der Methode der vorgetragenen Untersuchungen, doch kann er sich nicht auf den Standpunkt stellen, der den Begriff der Eklampsie in dem der spasmophilen Diathese aufgehen lässt. Es ist eine Frage, ob wir berechtigt sind, eine verschiedene Pathogenese anzunehmen. Escherich denkt an eine gemeinschaftliche Pathogenese, vielleicht eine funktionelle Störung der Epithelkörperchen. Heubner schliesst sich dieser Auffassung Escherichs nicht an, betont allerdings, dass nicht alle Krämpfe, die in jener Zeit auftreten, ihre Grundlage in der spasmophilen Diathese haben müssen. Er schlägt vor, bei dem Namen der Spasmophilie zu bleiben. Escherich wiederholt, dass er nicht von gemeinsamer Ätiologie, sondern nur von gemeinsamer Pathogenese gesprochen habe. Finkelstein betont, dass Spasmophilie am besten den

Konstitutionszustand bezeichnet. Er berichtet von seinen Dauerbeobachtungen, die denen Thiemichs ähnlich sind, insbesondere hat er viel Spasmophilien bei älteren Kindern gesehen. Degenkolb-Roda betont auf Grund seines Materiales den Zusammenhang zwischen Epilepsie und Eklampsie. Thiemich-Breslau betont im Schlusswort, dass gerade die galvanischen Untersuchungen, wie die Breslauer Schule gezeigt hat, ein feines Reagens für jene von ihm besprochene Störung abgeben. Er akzeptiert den Namen der Spasmophilie, um einem fruchtlosen Wortstreit zu entgehen. Dieser Begriff deckt sich aber jedenfalls mit dem Escherichs, dem Begriff des tetanischen Zustandes. Bezüglich der Epilepsie verweist Thiemich auf die widersprechenden Angaben der Literatur.

v. Pirquet-Wien: **Galvanische Untersuchungen an Säuglingen.**

Nur bei starker Erhöhung der Erregbarkeit ist die K. Ö. Z. unter 5 M. A. erreichbar; für leichte Übererregbarkeit ist die A. Ö. Z. wertvoller, welche beim normalen Säugling ebenfalls über der Schwelle von 5 M. A. liegt Bei fortlaufenden Untersuchungen anscheinend gesunder Kinder der Wiener Säuglingsabteilung liessen sich bei einem Teile derselben Übererregbarkeitserscheinungen und Erregbarkeitsschwankungen nachweisen. In einem Falle entstand im Verlaufe der Untersuchungen ein typischer tetanoider Zustand. Eine genaue Analyse der Syndrome lässt noch am ehesten den Einfluss respiratorischer Noxen vermuten. Der Übergang von Brust- auf Kuhmilch bewirkte in keinem der untersuchten Fälle eine deutliche Erhöhung der Erregbarkeit; ein Einfluss der Nahrung konnte nur einmal konstatiert werden, als Aussetzen der Kuhmilch von einer vorübergehenden Herabsetzung der Erregbarkeit gefolgt war. Darreichung selbst grosser Mengen von Kalzium bewirkte keine Veränderung.

In der Diskussion bemerkt Finkelstein, dass es zum Zustandekommen des Phänomens der elektrischen Übererregbarkeit notwendig sei, dass primär irgend eine Allgemeinstörung des Organismus bestehe. Erst infolge dieser kommt der Einfluss der Ernährung auf die Erregbarkeit zustande. Was diesen Faktor betrifft, so ist er wechselnd. Die Verhältnisse liegen oft ungeheuer kompliziert, so dass nur aus einem grossen Material Schlüsse gezogen werden können. Ziehen wir dann ein Durchschnittsergebnis, so spricht es im Sinne der Breslauer Schule, dass unter natürlicher Ernährung andere Verhältnisse herrschen als unter Kuhmilchernährung bei kranken Kindern. Über die Bedeutung des Lebertrans muss er nach einer grossen Reihe von Versuchen sagen, dass, wenn man Kinder mit roher Milch ernährt und ihnen Lebertran zuführt, fast in allen Fällen binnen 3—4 Wochen die elektrische Erregbarkeit normal wird. Finkelstein sah nur zwei refraktäre Fälle unter 60—70.

Im Schlusswort sagt v. Pirquet, dass ihm die Ergebnisse seiner Versuche von Injektion mit Molke gegen deren Wirksamkeit zu sprechen scheinen.

Sitzung am 19. September, nachmittags.

Vorsitzender: Herr Finkelstein-Berlin.

Salge-Dresden berichtet über die Herausgabe einer Zeitschrift für Säuglingsfürsorge, deren Projekt allgemeine Zustimmung findet.

Reinach-München zeigt Röntgenogramme hereditär-luetischer Knochenaffektionen.

Schlesinger-Strassburg: **„Aus der Anamnese und dem Status praesens schwach begabter Schulkinder.“**

An der Hand eines Beobachtungsmaterials von 138 Kindern einer Hülfsschule erörtert Vortragender die Bedeutung der nachteiligen Momente und schädigenden Faktoren, die beim Zustandekommen der Debilitas in Betracht kommen oder diese verstärken können. Es seien hier angeführt die Degenerationen der Nachkommenschaft der psychoneuropathischen, trunksüchtigen, luetischen, tuberkulösen Eltern und die beachtenswerte Stellung der Debilen in der Reihenfolge der Geburten dieser dekadenten Generation. Beachtenswert ist das soziale Milieu, das standesamtliche Verhältnis der Hilfsschüler. Aus der persönlichen Anamnese wird Nachdruck gelegt auf schwere oder langwierige Ernährungsstörungen im Säuglingsalter, aus dem Status auf die körperliche Rückständigkeit dieser Kinder im ersten bis dritten Jahre hinter ihren Altersgenossen. An Photographien werden Besonderheiten des Gesichtsausdruckes demonstriert. Ausgesprochene Kretine und Mikrocephale fehlen. Tonsillotomien brachten kaum nach irgend einer Richtung hin Erfolg. Fast pathognomonisch ist die Farbenblindheit. Eine Einteilung in eretische und torpide Debile gelingt nur bei den jüngeren Kindern; später kommen Charakterfehler, psychopathische Minderwertigkeiten zum Vorschein. Zu betonen ist schliesslich die Konkurrenz ererbter und erworbener schädigender Faktoren in 88 pCt. der Fälle, wobei die letzteren qualitativ und quantitativ überwiegen.

In der Diskussion fragt Thiemich nach der Anzahl der epileptisch gewordenen Kinder epileptischer Mütter. Ferner betont er die ernste Beurteilung schwerer Kopfverletzungen in bezug auf die Veranlassung zu schweren Psychosen. Er teilt mit Benet die Ansicht von der Bedeutung der um den Mittelwert schwankenden Kopfmasse und widerspricht der Bedeutung der verlegten Nasenatmung durch Adenoide für die Intelligenz der Kinder.

Rietschel-Meyer L. F.-Berlin: **„Über Eiweissstoffwechsel, bei schweren Ernährungsstörungen im Kindesalter.“** Die Vortragenden untersuchten das Verhalten des Glykokolls im Organismus an Enterokatarrh resp. schwerer Intoxikation leidender Säuglinge. Sie fanden, dass an dieser Affektion leidende Kinder auf dem Höhepunkt der Erkrankung diese Aminosäure unverbrannt zur Ausscheidung gelangen lassen. Sie orientierten sich darüber sowohl durch die Pfaundlersche Methode der indirekten Bestimmung als auch durch das von Neuberg angegebene direkte Verfahren. Sie betonen die Ähnlichkeit dieses Verhaltens mit der Tatsache, dass solche Kinder auch ihre oxydative Energie gegenüber einem Teil des Zuckers verloren haben.

In der Diskussion betont Langstein den eventuellen therapeutischen Wert der Zufuhr von Aminosäuren auf die bestehende Acidose mit Rücksicht auf neuere Untersuchungen von Eppinger. Pfaundler meint, dass diese Versuche für seine ursprünglich geäusserte Auffassung von einer Störung der oxydativen Energie in diesen Fällen sprechen, L. F. Meyer erörtert die Bedeutung der Zuckerausscheidung bei schweren Intoxikationen als regelmässiges Vorkommen, und Finkelstein definiert schliesslich den Begriff der schweren Intoxikation beim Säugling, wie er ihn gefasst hat. Rietschel stellt im Schlusswort Versuche mit anderen Aminosäuren in Aussicht.

Reyher-Berlin: **„Zur Kenntnis der orthotischen Albuminurie."**

Auf Grund poliklinischer Beobachtungen stellt der Autor die Tatsache fest, dass von den die Berliner Universitäts-Kinderpoliklinik besuchenden Schulkindern ungefähr 12 pCt. an orthotischer Albuminurie leiden. Zieht man jedoch nur die an Skrophulose resp. latenter Tuberkulose leidenden Kinder in Betracht, so steigt das Prozentverhältnis bis auf ungefähr 60 pCt. Diese Zahlen ähneln den von Martius und seinen Schülern angegebenen. Die Tatsache der Prädisposition tuberkulöser Kinder für Albuminurie ist schon von Teissier hervorgehoben worden, der eine Intoxikation als Ursache beschuldigt. Dieser Auslegung schliesst sich Reyher nicht an, er betont schliesslich, dass orthodiagraphische Untersuchungen der Herzen der an der Affektion leidenden Kinder keine Vergrösserung, sondern eher ein zu kleines Herz ergeben haben.

In der Diskussion fragt Langstein nach den Ausscheidungsverhältnissen der Eiweisskörper in den von Reyher untersuchten Fällen und erörtert die Bedeutung des Blutdruckes.

Arthur Meyer-Berlin teilt mit, dass seine Herzuntersuchungen mit denen Reyhers übereinstimmen. Reyher betont im Schlusswort, dass auch er immer den durch Essigsäure fällbaren Eiweisskörper gefunden habe.

Siegert-Köln: **„Der Nahrungsbedarf jenseits des ersten Lebensjahres."**

Für den erhöhten Nahrungsbedarf des wachsenden Kindes sind rasches Wachstum, grösserer Bewegungstrieb, relativ grosse Oberfläche massgebend; dass aber die Eiweisszufuhr deshalb besonders gross nicht zu sein braucht, beweist die Tatsache des mit 1,5 bis 1 g per Kilo ideal wachsenden Säuglings. Das vorliegende Material bringt durchweg um ca. 100 pCt. zu grosse Eiweisswerte (Hasse, Herbst, Apfelmann, Heubner, Solter), da Camerers Tabelle überall ohne die von ihm in der zweiten Auflage seines Stoffwechsels des Kindes verlangte Korrektur übernommen wird. Camerers rektifizierte Zahlen sind so exakte, tatsächlich richtige, dass auch die genauesten kalorimetrischen Untersuchungen nicht viel daran ändern werden. Sie gewinnen nicht nur für den normalen Nahrungsbedarf, sondern für die Pathologie der Ernährung eine nicht zu unterschätzende Bedeutung, da sie die letztere sogar erst durch den Vergleich mit den physiologischen Werten dem Verständnis zugänglich machen, wie sie andererseits den Widerspruch aller anderen Angaben mit den Ergebnissen der modernen Stoffwechseluntersuchungen am Menschen wie Tier beseitigen.

(Hier folgt die Tabelle von S. 621.)

Diskussion: Camerer jun.

Wieland-Basel demonstriert das Präparat eines riesenhaft vergrösserten Vorderfusses bei einem einjährigen Kinde. Die Missbildung musste wegen raschen, ruckweisen Wachstums durch Amputation entfernt werden. Sie bestand im wesentlichen aus gewuchertem Fettgewebe bei relativ wenig vergrössertem Skelett. Als ursächliches Moment der völlig dunklen Erkrankung sind wahrscheinlich Störungen der embryonalen Keimanlage (Vorhandensein eines partiell überreichlichen und fehlerhaften Anlagematerials) anzunehmen. Die hereditären Verhältnisse sind bedeutungslos.

Eiweissbedarf in Gramm per Kilo.

	Camerer (Heubner, Selter)	Hasse	Herbst	Uffelmann	Steffen	Camerer berichtigt	Siegert	E. Q. Camerer nicht berichtigt (Heubner, Selter)	E. Q. Siegert
3,5 kg	4,8				7,6!	2,6	2,8	90	84
10	4,0				6,6!	2,1	2,35	89	85
12	3,6	3,9		3,6 4,1	5,4!	1,9	2,0	80	77
14	3,4	3,6	3,6 3,75	3,65 3,4	5,4!	1,8	2,0	78	74
16	3,1	2,9 3,3		3,3	4,9!	1,6	1,8	74	72
18	K. 3,4 M. 3,0			3,0	4,9!	1,7	1,9	K. 83 M. 64	74
20	K. 3,15 M. 2,75				4,9!	1,55	1,7	K. 76 M. 66	69
22	K. 3,0 M. 2,6					1,5	1,7	K. 71 M. 64	67
24	K. 2,4 M. 2,2			2,6		1,4	1,5	K. 66 M. 62	63
26	K. 2,6 M. 2,5					1,3	1,5	K. 63 M. 61	60
28	2,4		2,26			1,3	1,4	K. 59 M. 59	57
30	2,3	2,6				1,2	1,36	K. 56 M. 57	55
35	2,1					1,1	1,2	K. 51 M. 52	49
40	2,0	2,2	1,42	1,95		1,0	1,15	K. 48 M. 47	46
45	2,0 1,8		1,46			1,0	1,1	K. 46 M. 42 ?	43
50	1,9 1,6		1,42			0,94	1,05	K. 44 M. 39 ?	40

Dörnberger-München: **„Beobachtungen an Ferienkolonisten".**

Gewichts-, Längen- und Brustweitenbestimmungen bei jüdischen Knaben und Mädchen, mehrere Jahre hindurch, vor Besuch und nach Schluss des Ferienkolonieaufenthaltes vorgenommen, ergaben: Das durchschnittliche Gewicht der Knaben ist um 1 bis 2 Jahre gegen die Norm (Camerer jun.) zurück, jedoch höher als das anderer Kolonisten (Baur). In den Ferien wurde im Mittel das Normalgewicht der um 1½ Jahr jüngeren Kinder erreicht,

manchmal überschritten. Die Mädchen zeigten verhältnismässig hohe Gewichte, im 12. und 13. Jahre höher als die Knaben. Dieses Übergewicht erscheint meist sonst erst im 13., 14., 15. und 16. Lebensjahre. Bei beiden Geschlechtern wurden jedoch auch öfters sehr geringe Gewichte, zuweilen sehr hohe gefunden. Die durchschnittliche Gesamtvermehrung befriedigte bei Knaben und Mädchen sehr; die höchste beobachtete war bei ersteren 4,5 kg, bei letzteren 5 kg. In anderen Monaten (Mitte April bis Mitte Juli) konnten derartige Fortschritte nicht annähernd beobachtet werden (in maximo in 3 Monaten 2,1 kg, in 2 Monaten 1,4 kg, in 1 Monat 1,05 kg, in 14 Tagen 0,8 kg bei einzelnen).

Einige Knaben und Mädchen (von 135 Knaben 7, von 145 Mädchen 3) nahmen in der Ferienkolonie nicht zu, einige sogar etwas ab (5 Knaben, 4 Mädchen), teilweise infolge Krankheit; alle übrigen verbesserten sich. Mehrere von diesen (6 Knaben, 5 Mädchen) hatten während der vorangegangenen 11 Monate abgenommen gehabt, mehrere waren von Beginn bis Ende dieser Zeit gleich an Gewicht geblieben. Nur etwa der 7. Teil (21 Knaben, 20 Mädchen) steigerte in den dem Ferienkolonienaufenthalt vorangehenden 11 Monaten sein Gewicht um mehr als in den Ferien, gedieh also der Norm entsprechend. Einige (8 Knaben, 4 Mädchen) nahmen im Ferienheim ebensoviel zu, als sie in der vorhergenannten viel längeren Zeit zugenommen hatten. Bei einem guten Teil (21 Knaben, 20 Mädchen) übertraf der Gewinn der Ferien den unterm Jahr erzielten. Bei einer grossen Gruppe (64 Knaben, 84 Mädchen), die nur einmal den Ferienaufenthalt genoss, also auf das vorjährige Gewicht nicht geprüft wurde, konnte Zunahme konstatiert werden, Stillstand oder Abnahme während des Jahres; grosse Zunahmen in der Kolonie zeigten sich besonders bei den Galiziern und ärmeren Russen, ausserdem bei krank gewesenen, gute Fortschritte während des Jahres und geringeres Ferienplus im allgemeinen bei etwas besser situierten Russen und den Juden deutscher Abkunft. Die Ursache liegt wohl in den schlechteren oder besseren materiellen, sozialen und hygienischen häuslichen Verhältnissen. Bei Beobachtung des dem Ferienaufenthalt folgenden 11monatlichen Jahresrestes zeigte sich, dass $^3/_4$ der Knaben und Mädchen (von 60 Knaben 45, von 56 Mädchen 41) 12 bis 100 pCt. (!) ihres gesamten Jahreszuwachses sich bereits in der Kolonie erworben hatten. Etwa $^1/_{10}$ (6 Knaben, 5 Mädchen) wog dagegen am Schlusse des Jahres weniger als am Schlusse des Koloniaufenthaltes.

Das durchschnittliche Längenmass der Knaben war fast in allen Altersklassen subnormal, (Camerer) das der Mädchen nahezu normal, in verschiedenen Lebensjahren etwas höher, namentlich bei den 12-, 13- und 14jährigen. Unter den wenig daraufhin Gemessenen (30 Knaben, 35 Mädchen) wurde bei Knaben fünfmal, bei Mädchen dreimal Längenstillstand während eines Jahres vermerkt; als grösster Zuwachs in dieser Zeit zweimal 10 cm bei Knaben, viermal 9 cm bei Mädchen.

Vor Beginn der Ferienkolonie (Juli oder August) bis Schulbeginn (September) war als höchste Längenzunahme 6,5 cm bei Knaben, 4,5 cm bei Mädchen zu verzeichnen.

Die gefundenen durchschnittlichen Brustmasse übertrafen im allgemeinen die anderer Kolonisten (Baur) und standen unter denen für gut situierte Bürgerkinder festgestellten (Guttmann). Die Mädchen müssen fast

durchweg hinter den Knaben zurückstehen, nur die 12-, 13-, 14jährigen zeigen etwas bessere Masse in Ausatmungsstellung. Bezüglich des wichtigen Unterschiedsmasses zwischen Ein- und Ausatmung, des Zeichens der Atmungsergiebigkeit erreichen jedoch die Mädchen in keiner Altersstufe den männlichen Durchschnitt.

Dieser Differenzwert zwischen Ein- und Ausatmung kann in der kurzen Zeit der Ferienkolonien grösser werden [um 0,5 bis 5 cm (!) bei Knaben, 1 bis 2,5 cm bei Mädchen]. Es vermögen alle drei Faktoren zusammen: Körpergewicht, Länge, Brustbreite, Besserung zu erfahren oder nur zwei davon oder nur einer. Zur Beurteilung des Erfolges sind nicht nur Berechnungen der Mittelmasse wichtig, sondern auch Sichtung des Beobachtungsmaterials nach Geschlechts-, Alters- und sozial verschiedenen Gruppen, sowie gesonderte Betrachtung der einzelnen Kinder und Vergleichung derselben untereinander. Vervollständigt würde das Urteil durch Blutuntersuchungen, Beachtung des körperlichen und geistigen Verhaltens nach Genuss des Kolonieaufenthaltes während des ganzen Jahres. Vervollständigung müssten die Koloniebestrebungen durch organisierte Fürsorge unter dem Jahre erfahren, (Milchküchen, Speiseanstalten, Walderholungsstätten, Bäder, körperliche Übungen, Sanatorien, Wohnungsbesserung, Bekleidung). Bei der Auswahl sollten vor allem die gesundheitlichen und sozialen Verhältnisse Ausschlag geben, weniger der Fleiss in der Schule und die Würdigkeit der Eltern.

In der Diskussion betont Rauchfuss, dass es in den Ferienkolonien Petersburgs gelungen sei, mehrere elende Kinder auf die mittlere Gewichtskurve zu bringen, indem in $2^1/_2$ Sommermonaten Zunahmen von 5 bis 7 Kilo erreicht wurden. Er erörtert hierauf die Bedeutung der Winterkolonien für rekonvaleszente und schwächliche Kinder.

Leo-Remscheid macht ausführliche Mitteilungen über Indikanausscheidung im frühen Kindesalter, die sich nicht in Kürze wiedergeben lassen.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeine Anatomie und Physiologie. — Allgemeine Pathologie und Therapie.

Über die Beziehungen zwischen Magensaftsekretion und Darmfäulnis. Von D. v. Tabora. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 87. S. 254. 1906.

Die Magensaftsekretion kann nicht bloss im Sinne direkter Bakterientötung auf den Ablauf der bakteriellen Zersetzungsvorgänge im Darm Einfluss nehmen; sondern es kann auch durch das quantitative und qualitative Verhalten des Magensaftes der Nährboden für die Bakterien in gesetzmässiger Weise verschieden gestaltet werden, sodass der Magensaftsekretion eine indirekte regulierende Wirkung auf die Darmfäulnis zukommt.

Im Dünndarm wird durch das Zusammentreffen bestimmter Bakterien einerseits und vergärbaren Kohlehydrates andererseits die Fäulnis aufgehoben. Es besteht ein gewisses Anschliessungsverhältnis zwischen Gärungs- und Fäulniserregern. Bei gesteigerter Magensekretion wird von einem gewissen Säuregrad an die Amylolyse im Magen gehemmt, und die überwiegende Menge Kohlehydrat wird erst im Darm saccharifiziert und dadurch der Fäulnis entgegengearbeitet. Gleichzeitig ist ausserdem die Menge fäulnisfähigen Materials durch den vollständigen Abbau der Eiweissstoffe im Magen herabgesetzt. Umgekehrt bei fehlender Sekretion. Alle Momente, die das Wachstum und die Aktivität der obligaten Darmbakterien fördern, steigern auch die Konzentration und Wirksamkeit der von diesen produzierten Hemmungsstoffe.

Diese Verhältnisse werden experimentell an Gesunden, Hyper- und Anaciden geprüft. Durch Plasmongaben wurde die Eiweisszufuhr gesteigert, durch Alkalidosen der Magensaft neutralisiert oder die Sekretion durch Atropingaben gehemmt. Bestimmt wurden: im Harn der N, Indikan, Ätherschwefelsäuren, in den Fäzes Trockensubstanz, N-Verlust und das Indol.

Vorversuche ergaben, dass die Werte für Indikan und Indol bei Anaciden durchschnittlich höher sind. Die Versuche ergaben: dass bei erhaltener Magensaftsekretion einseitige Vermehrung der Eiweisszufuhr keine Steigerung der bakteriellen Zersetzungen im Darm zur Folge hat, dass eine solche aber sofort eintritt, wenn die Magensaftsekretion, sei es durch Neutralisation, sei es durch direkte Hemmung der Sekretion, ausgeschaltet wird. Bei starker Herabsetzung der Sekretion reagiert der Darm auf die vermehrten Eiweissmengen mit Steigerung der Fäulnis. Eine der Norm nahe kommende Toleranz gegen grosse Eiweissmengen lässt sich bei Anaciden in sicherster Weise durch HCl-Zufuhr erreichen.

Die normale Menge vorhandener HCl schützt also bis zu einem gewissen Grad vor dem Auftreten vermehrter Darmfäulnis, zu welcher Sub- und Anacidität disponieren. Unter günstigen

Kostverhältnissen mag dieser Einfluss entbehrlich sein. Ausschlaggebende Bedeutung erlangt er erst dann, wenn an die gegen die Fäulnis gerichteten autochthonen Schutzstoffe des Darmes abnorm hohe Anforderungen gestellt werden. Tobler.

Einfluss ausschliesslicher Fleischdiät auf Wachstum und Ernährung. Von Chalmers Watson. The Lancet. 21. Juli. No. 4325.

Die vom A. angestellten Versuche an Ratten führten zu folgenden Resultaten:

I. Sehr junge Ratten (gerade entwöhnt) können bei ausschliesslicher Ochsenfleischfütterung zum grössten Teil leben bleiben und gedeihen. Ihr Wachstum wird jedoch verzögert. Die Fortpflanzungsfähigkeit erscheint erloschen.

II. Etwas ältere Ratten (2½—3 Monate alt) gedeihen bei ausschliesslicher Ochsenfleischkost vorzüglich und erreichen ein höheres Gewicht als das der Kontrolltiere.

III. Sehr junge Ratten (gerade entwöhnt) gehen bei ausschliesslicher Fütterung mit Pferdefleisch in wenigen Wochen ausnahmslos zu Grunde.

IV. Etwas ältere Ratten (2½—3 Monate alt) gehen bei ausschliesslicher Pferdefleischfütterung etwa zur Hälfte innerhalb weniger Tage zu Grunde unter den Erscheinungen akuter Vergiftung. Die überlebenden scheinen sich an diese Kost zu gewöhnen und gedeihen, doch wird ihr Wachstum verzögert. Die Fortpflanzungsfähigkeit ist nicht gestört.

V. Ausgewachsene Ratten scheinen bei ausschliesslicher Kost mit Pferdefleisch ihr Gewicht zu behalten.

VI. Werden ausschliesslich mit Pferdefleisch gefütterte Ratten schwanger, so gehen die Jungen im Alter von 1—2 Monaten grösstenteils zu Grunde. Die Jungen derselben Mutter bei Brot und Milchkost bleiben leben. Die Jungen der fleischgefütterten Mütter scheinen an Marasmus zu leiden.

VII. Werden auschliesslich mit Fleisch gefütterte junge Ratten wieder auf Brot- und Milch-Diät gesetzt, so erholen sich dieselben, erreichen aber nicht das Gewicht normal gefütterter Ratten. Soldin.

Über Formen und Ursachen des Infantilismus. Von Prof. G. Anton. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 30.

Im Gegensatz zu den Autoren, die, wie Herthoghe, alle Fälle von Infantilismus auf Störung der Schilddrüsenfunktion zurückführen und alle anderen Ursachen, wie hereditäre Syphilis, Tuberkulose, Alkoholismus etc., nur nach primärer Thyreoidea-Erkrankung wirksam sein lassen, vertritt A. den Standpunkt, dass die Entwicklungshemmung der Infantilismen durch Stoffwechselstörungen sehr verschiedener Herkunft bewirkt werden kann; die lokale und organische Ursache an sich soll dann imstande sein, dem Infantilismus einen eigenen Typus zu verleihen. In diesem Sinne wird eine Einteilung der verschiedenen Erscheinungsformen des Infantilismus gegeben. Misch.

Allergie. Von C. v. Pirquet. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 30.

Ein neuer Name für eine nicht sehr alte Sache, die bisher Anaphylaxie genannt wurde. (Überempfindlichkeit am immunisierten Organismus.) Verf. wünscht ein mehr allgemeines, nichts präjudizierendes Wort und schlägt deshalb „Allergie“ vor, was — unabhängig von der Immunität — nur bedeuten

soll, dass z. B. der Vaccinierte oder der Serum-Injizierte der Lymphe bezw. dem Serum gegenüber anders reagiert (sich allergisch verhält), als ein Individuum, das mit dem betreffenden Agens noch nicht in Berührung gekommen ist. Misch.

Über Mohnkapseln. Von Dr. Tischler. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 30.

Nach den sehr interessanten Ausführungen des Verf. über Giftgehalt und Undifferenzierbarkeit der reifen und unreifen Mohnkapseln sollten die Fruct. Papaveris immaturi und neatori aus der Pharmakopoe gestrichen werden und ebenso der Sirupus Papaveris, der auch nicht selten als Ingrediens von „Kinderschlaftee" abgegeben wird. Es wird interessieren, dass die Pharmakopoe bei Prüfung dieses event. so differenten Saftes einzig und allein verlangt, dass seine Farbe bräunlich-gelb sei! Misch.

Kinderheilkunde als Spezialität — Kinderkrankenhäuser — Interne Klinik und Kinderklinik. Von Adolf Baginsky. Arch. f. Kinderheilk. 44. Bd. I.—III. Heft. p. 178.

Verfasser wendet sich in längerer Ausführung gegen die von Prof. Quinke in Kiel in der Münch. med. Wochenschr. No. 25 und 26 veröffentlichte Abhandlung „Über ärztliche Spezialitäten und Spezialärzte", in welcher die Kinderheilkunde mit Ausnahme der Säuglingsheilkunde, welche als Spezialität gewürdigt wird, „in die Spezialitäten aus sozialen und persönlichen Gründen" einrangiert wird. Über die Einzelheiten in diesem Meinungsaustausch sei auf die Originalarbeit verwiesen. Lempp.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Mikroskopische und chemische Untersuchungen bei einem Falle von Sclerema neonatorum. Von G. Carpenter und Sheffield Neave. The Lancet, Juli 1906. No. 4325.

Es handelt sich um einen sechs Wochen alten Patienten, in gutem Ernährungszustande, mit normaler Temperatur und vollkommen normalen Organen. Anfangs waren von Sklerem befallen der Rücken und das Gesäss, der Nacken und Hinterkopf, die Streckseiten der Arme und Oberschenkel und ausserdem die Gegend des Deltoideus. Die Haut der befallenen Regionen ging am Rande allmählich in normales Gewebe über. Später breitete sich das Sklerem langsam aus vom Nacken auf die Kiefer, an den Armen bis zum Handgelenk, und es bildeten sich Sklereminseln auf Abdomen und Brust. Schmerz fehlte vollkommen. Die Hautfarbe war blassrosa, bei Fingerdruck wurde die Haut sehr weiss und erhielt ganz langsam ihr Kolorit wieder. Dellenbildung entstand nicht bei Fingerdruck. Wenn man die Haut mit den Fingern aufhob, hatte man ein borstenartiges Gefühl. Innerhalb einer fünfmonatlichen Beobachtung des Kindes verlor sich das Sklerem langsam, und beim Schreiben dieser Arbeit ist nach Angabe der Autoren noch ein dreieckiger Skleremfleck auf dem Rücken vorhanden. Die Basis des Dreiecks liegt zwischen den Scapulae, die Spitze abwärts an der Wirbelsäule. Ausserdem finden sich noch Sklereminseln auf der rechten Hinterbacke und auf der rechten Wange. Ferner finden sich noch einzelne vergrösserte cervikale und inguinale Drüsen, und die Milz ist fingerbreit unterhalb der Rippen zu

fühlen. Temperatur blieb während der ganzen Beobachtungszeit normal Behandelt wurde das Kind mit Massage, den ersten Monat mit Thyreoid-Extrakt, wobei sich geringe Besserung zeigte, dann mit steigenden Dosen von Thymus-Extrakt, wobei schnellere Fortschritte in der Besserung eintraten. Ein Stückchen Haut und Muskel wurde während der Beobachtungszeit exzidiert, und es erschien makroskopisch Fett und superfizielle Faszie etwas dicker als gewöhnlich, das Fett war aber sicherlich weisser und fühlte sich härter an. Mikroskopisch wurde nichts Abnormes gefunden, wobei vergleichend die Haut eines gesunden Kindes untersucht wurde. Die chemische Prüfung des exzidierten Fettes war infolge der geringen Menge ziemlich schwierig und ergab einen Verseifungs-Koeffizienten von 205, d. h. er lag besonders nahe der Palmitin-Säure. Es ist schade, dass die Autoren nicht erwähnten, wie das Kind in der Beobachtungszeit ernährt wurde.

Soldin.

Über die Apoplexie der Thymusdrüse. Von Dr. Ludwig Mendelsohn. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 44. H. I—III. p. 1.

Bei einem acht Stunden alten, hereditär luetischen Kind findet sich bei der Sektion eine taubeneigrosse Thymus und in deren rechtem Lappen eine etwa haselnussgrosse, mit teils flüssigem, teils frisch geronnenem Blut gefüllte, glattwandige Höhle. Das mikroskopische Bild macht es wahrscheinlich, dass es sich um eine frische Blutung in einen schon präformierten Raum (Cyste) handelt; die Thymus zeigt ausserdem deutliche syphilitische Veränderungen, insbesondere der Gefässe. Verfasser ist der Ansicht, dass die Blutung durch das Geburtstrauma bedingt ist, begünstigt durch die syphilitischen Veränderungen der Gefässe und durch das Vorhandensein eines Hohlraumes, und glaubt, dass eine solche Blutung tatsächlich Todesursache sein kann, was von gerichtsärztlichem Standpunkte aus wichtig wäre. Lempp.

III. Säuglingsernährung, Magendarmkrankheiten der Säuglinge.

Weitere Mitteilung über die Verwendung der alkalisierten Buttermilch als Säuglingsnahrung und über die Dauerpräparate der alkalisierten Buttermilch. Von Dr. L. Moll. Prag. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 32.

Über die alkalisierte Buttermilch des Verfassers ist gelegentlich seiner früheren Veröffentlichungen in dieser Zeitschrift von anderer Seite bereits eingehend referiert worden. Verfasser kann von sehr guten Erfolgen seiner Präparate berichten. Die anderwärts mit ihr gemachten Erfahrungen sollen sie nicht sehr empfehlenswert erscheinen lassen. Misch.

Zur Lehre von der Intoleranz mancher Säuglinge gegen Kuhmilch. Von Emil Reiss. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. V. No. 2.

Es handelte sich um ein 12 Wochen altes, 2820 g schweres Kind, das schon einmal 9 Wochen lang künstlich, und zwar einige Wochen mit Kuhmilch, genährt worden war. Als dann nach dreiwöchiger Brustnahrung wieder Versuche mit Kuhmilch, resp. daraus hergestellten Milcharten gemacht wurden, traten bedrohliche Erscheinungen auf, die denen bei schweren akuten Vergiftungen glichen.

R. glaubt nicht, dass das Eiweiss der Kuhmilch die schädigende Wirkung ausgeübt hat, auch nicht, dass bakterielle Vorgänge direkt im

Spiele waren, vielmehr, dass aus zwei an sich unschädlichen Komponenten bei ihrem Zusammentreffen im Verdauungskanal des Kindes ein Körper von hochgradiger Giftigkeit entstanden ist. Nicht nur das „Artfremde" des Eiweiss, sondern auch das „Artfremde" der Nahrung ist dabei von untergeordneter Bedeutung. Schleissner.

Beobachtungen über kuhmilchfreie Ernährung bei dem Laryngospasmus der Tetanie und Eklampsie der Kinder. Von Ludwig Mendelsohn und Philipp Kuhn. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 44. H. I—III. p. 86.

Die Verfasser trennen bei der Beurteilung der Wirkung kuhmilchfreier Nahrung (Mehl) scharf zwischen Laryngospasmus und Tetanie. Während der Laryngospasmus in der Mehrzahl der Fälle bei Mehldiät entweder sofort vollständig verschwand oder mit wenigen Ausnahmen der Anfall seltener und weniger heftig wurde, blieb die Beinflussung der Tetanie, insbesondere der latenten Tetanie, des Erbschen, Chvostekschen und Trousseauschen Phänomens, auffallend häufig aus. Die Beobachtungen stimmen im allgemeinen mit denen Finkelsteins vollkommen überein, nur mit der Einschränkung, dass bei der latenten Tetanie der Erfolg der Mehldarreichung besonders häufig ausblieb. Die Verfasser bemerken jedoch selbst, dass dieses abweichende Resultat mit dem Material zusammenhängen könnte, da fast alle ihre Kinder bei milchfreier Diät recht erhebliche Gewichtsverluste erlitten hätten, was nach Finkelstein fast regelmässig mit einer Verschlechterung des Nervenbefundes verbunden ist. Im übrigen wird noch die günstige Wirkung des Phosphor-Lebertrans hervorgehoben und ermunternde Resultate mit Buttermilch (? Ref.) angedeutet. Über die ätiologische Deutung der Tetanie erfahren wir nichts Neues. Lempp.

Über Buttermilchfieber. Von Gustav Tugendreich. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 44. H. I—III. p. 34.

An der Hand von fünf ausgewählten Fällen mit Temperaturkurven wird ein auffallendes Ansteigen der Temperatur bei Darreichung von Buttermilch demonstriert. Verf. glaubt berechtigt zu sein, dieses Fieber als „Buttermilchfieber" zu bezeichnen, da die Temperatur kritisch abfällt, sobald die Buttermilch ausgesetzt ist. Er stellt diese Erscheinung in Parallele zu den beim Übergang von der Ernährung mit Frauenmilch zur Kuhmilch beobachteten Störungen, wie sie insbesondere von Finkelstein und Schlossmann beschrieben sind, und betont, dass hier jedenfalls die Artverschiedenheit des Eiweisses keine Rolle spielen könne und doch gleiche Zustände hervorgerufen würden. Es ist jedoch zu bemerken, dass bei vollkommen gesunden Brustkindern mit der ersten, auch minimal kleinen Menge Kuhmilch schwere Störungen auftreten können, während die vom Verf. angeführten Fälle sämtlich in elendem Zustande sich befanden und mit einer mehr oder weniger schweren Ernährungsstörung aufgenommen wurden.

Die Buttermilch wurde in drei Fällen unmittelbar nach einer ein- bis dreitägigen Hungerdiät (Tee mit Kochsalzinfusionen, so schwer war die vorausgehende Störung!), und zwar sofort in einer Menge von 300—500 g pro die dargereicht, daraufhin plötzlicher Temperaturanstieg mit Allgemeinerscheinungen und kritischer Abfall bei abermaliger Teediät. Im fünften Fall wurde die Menge von 760—780 g Buttermilch + Malzsuppe plötzlich auf 960 g Buttermilch, also um 200 g gesteigert, was das Kind mit Fieber

beantwortete. Die Temperatur fiel dann allerdings bei der gleichen Menge Malzsuppe allein ab, inzwischen konnte sich jedoch das Kind auch der erhöhten Nahrungsmenge angepasst haben.

In Falle 8 nahm das Kind zunächst bei Biederts Rahmgemenge erheblich ab, bekam bei Haferschleim Durchfall und wurde nun auf Buttermilch gesetzt, es war also jedenfalls schon vorher gestört. Zuerst Fieber, nach Tee Entfieberung, die Temperatur bleibt bei Haferschleim niedrig, steigt jedoch bei erneuten Gaben von Buttermilch wieder an. Starker Gewichtssturz, hohes Fieber und trotzdem Steigerung der Nahrung von 310 auf 470 und 530 Buttermilch. Das Kind kommt zum Exitus letalis. Die Sektionsdiagnose lautet: Gastroenteritis levis, Atrophia universalis. Ohren und Lungen boten keinerlei Veränderungen.

Ein Temperaturanstieg nach Darreichung einer grösseren Menge einer keineswegs indifferenten Nahrung bei einem ernährungsgestörten oder frisch in der Reparation sich befindenden Säugling dürfte nichts Auffälliges sein, jedenfalls scheint es nicht angängig, diese Kinder auf eine gleiche Stufe zu stellen mit gesunden Brustkindern, welche die erste künstliche Nahrung erhalten. Lempp.

Über die Gewinnung einwandfreier Milch für Säuglinge, Kinder und Kranke. Von Walther Hempel. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 44. H. I—III. p. 121.

Es wird das auf dem Rittergute Ohorn geübte Verfahren geschildert, um möglichst keimarme Milch zu gewinnen. Bemerkenswert ist, dass die Kühe in einem besonderen, vom Stall vollkommen getrennten Raum gemolken werden. Die Milch wird in sterilisierten Blecheimern aufgefangen und sofort gekühlt. Um ein Umgiessen und Umschütteln der Milch zu vermeiden und doch das Fett möglichst gleichmässig in alle Portionen zu verteilen, hat Verfasser einen besonderen Apparat in der Form eines „Schlitzverteilungsröhrchens" im Melkeimer konstruiert, dessen Beschreibung im Original nachgelesen werden muss. Im übrigen unterscheidet sich das beschriebene Verfahren in nichts von dem überall bekannten.

Zum Schlusse werden noch zwei Anerkennungsschreiben über die Ohorner Kuhmilch veröffentlicht. Lempp.

Sur l'eczéma des nourrissons. Von S. Variot. Gazette des Hôpitaux. 80. 1906.

Variot bespricht in diesem Vortrage jene Affektion, die in Deutschland unter dem Namen Milchschorf bekannt ist. Er betont insbesondere die Abhängigkeit des Ekzems der Säuglinge von Ernährungsstörungen, der „Gastroenteritis" wie der Obstipation, das auslösende Moment durch Überernährung hervorhebend.

Die theoretischen Erörterungen Variots über eine Intoxikation als Ursache des Ekzems werden wohl nicht allgemeine Zustimmung finden, auch vermisst man den Hinweis auf die konstitutionelle Natur des grössten Teils der zur Beobachtung kommenden Fälle. Langstein.

A Clinial Lecture on Infantile Scurvy. Von George F. Still. British Medical Journal, 28. Juli 1906. p. 186.

Eine sehr ausführliche klinische Schilderung der Barlowschen Krankheit, die jedoch nichts Neues bringt. Verf. empfiehlt prophylaktisch die Beigabe vom rohem Fleischsaft und Apfelsinensaft zur Diät. In therapeutischer Beziehung rühmt er sehr die „antiskorbutische" Wirkung der Kartoffel und

empfiehlt, drei- bis viermal täglich ein bis zwei Teelöffel voll Kartoffelmus der Diät beizugeben. Böhme.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Zur lokalen Behandlung der Diphtherie mit Pyocyanase. Von Karl Zucker. Arch. f. Kinderheilk. 44. Bd. 1.—III. Geft. pag. 95.

Emmerich und Löw haben nachgewiesen, dass der für den Menschen wenig pathogene Bacillus pyocyaneus ein heteroformes Enzym (die „Pyocyanase") bildet, das Diphtheriebazillen, Staphylokokken und Streptokokken in vitro teils im Wachstum zu hemmen, teils sogar aufzulösen vermag. Emmerich regte zunächst die Lokalbehandlung des diphtherischen Rachenprozesses mit Pyocyanase an. Die Pyocyanase wird im Dresdener chem. Laboratorium Lingner in Form wässeriger Lösung verschiedener Konzentration hergestellt. Verf. prüfte die Wirkung dieser Pyocyanase, welche in Form eines Sprays 2—3mal täglich appliziert wurde, an 3 Kategorien von Kranken.

A. Diphtherische Fälle, behandelt mit Pyocyanase ohne Heilserum (1 bis 8);

B. Diphtherische Fälle, behandelt mit Pyocyanase und Heilserum (9 bis 32);

C. Fälle nicht diphtherischer Anginen (33—35).

Über die Einzelheiten der Resultate muss auf das Original verwiesen werden.

Die Fälle von Gruppe A verliefen alle günstig, die Kinder wurden nach spätestens 18 Tagen geheilt entlassen. Besonders zu bemerken ist, dass die Beläge, welche nach 3—4 Tagen verschwunden waren, sich zwar mit Demarkation ablösten, jedoch nicht in toto oder in grösseren Partien, wie bei der Serumbehandlung, sondern es fand ein gleichmässiges Abschmelzen von den Rändern und der Oberfläche her statt, welch letztere gekörnt und trocken erschien.

Gruppe B lässt sich sehr schwer beurteilen, aber auch hier fiel der eigenartige Typus der Membranabschmelzung auf.

Gruppe C ist für eine Beurteilung zu klein.

Schädliche Nebenwirkungen der Pyocyanase sind in vereinzelten Fällen Erbrechen und heftige Diarrhoen, beide Erscheinungen verschwanden mit dem Aufhören der Pyocyanasebehandlung sofort.

Die Schlussfolgerungen des Verfassers sind folgende:

1. Die Pyocyanase beeinflusst in manchen Fällen von Rachendiphtherie den lokalen Prozess und indirekt den Allgemeinzustand in ausgesprochen günstigem Sinn.

2. Von der spezifischen Behandlung mit Heilserum ist bei Anwendung der Pyocyanase in keinem Falle abzusehen.

3. Als Adjuvans erscheint die Pyocyanase namentlich in jenen Fällen von Rachendiphtherie angezeigt, in welchen die Rückbildung der Membranen schleppend vor sich geht, und in solchen, wo von Anfang an sogen. septische Zustände vorliegen.

4. Einige Vorsicht bei der Pyocyanasebehandlung ist notwendig bei Kindern, die den Überschuss der versprayten Lösung nicht auszuspucken erlernen. Lempp.

Über den Befund von Diphtheriebazillen in faulen „Mundecken" und Panaritien. Von J. Bauer. Arch. f. Kinderheilk. 44. Bd., I.—III. Heft, S. 55.

Aus den sog. „faulen Mundecken", Geschwüren in den Mundwinkeln bei 2 Kindern mit Rachendiphtherie, wurden vom Verfasser Diphtheriebazillen neben Staphylokokken und Streptokokken gezüchtet; ob diese Diphtheriebazillen hier primär oder erst sekundär sich angesiedelt haben, lässt sich nicht entscheiden. Bei einem 3. Kind mit Rachen- und Kehlkopfdiphtherie, welches intubiert wurde, entstand 1 Mundwinkelgeschwür durch Reiben des Tubusfadens im Mundwinkel, auch hier wurden Diphtheriebazillen gefunden. Das Kind hatte ausserdem die Gewohnheit, mit Daumen und Zeigefinger an der rissigen, schmierig belegten Lippe zu zupfen, wodurch ein Panaritium des Nagelbettes entstand, im Eiter fanden sich Diphtheriebazillen.

Lempp.

Über die Therapie des Erysipels. Von Johann Kaczvinsky-Gyula. Monatshefte f. prakt. Derm. 1906, Bd. 42, No. 4.

Die von K. vorgeschlagene Therapie besteht darin, dass man den Patienten 0,25 g Chininsalz sechsstündlich per os eingibt oder subkutan einspritzt, solange nicht zwei bis drei fieberfreie Tage zu verzeichnen sind.

Zur Erklärung nimmt K. eine antiseptische Wirkung der chininhaltigen Lymphflüssigkeit auf den Streptococcus erysipelatos. an.

Schleissner.

Prípad epidemickeho ránetu moskomîchovych plen skoncivsc kortikalni motorickon afasii. Cerebrospinalmeningitis mit Ausgang in kortikale motorische Aphasie. Von J. Semerad. Časopis českych lèkařův; 1906, No. 25.

Ein 13jähriges Mädchen acquirierte Cerebrospinalmeningitis; in den ersten Tagen schien die Erkrankung leicht, doch zeigte sich später, dass es sich um eine schwere Form handle, die im ganzen in 3 Attacken verlief. Am Ende der zweiten Fieber-Attacke zeigte Patientin eine vollständige kortikale Aphasie (motorisch und sensorisch), die begleitet war von einer rechtsseitigen Hemiplegie mit Lähmung des Facialis, Abducens und Hypoglossus. Die Hemiplegie besserte sich rasch bis auf einen geringen Rest. Die Aphasie wurde zur einfachen motorischen Aphasie mit allen Symptomen, z. B. partielle Agraphie (Patientin kann weder auf Diktat schreiben, noch ihre Gedanken schriftlich ausdrücken, dagegen Vorgeschriebenes nachschreiben) und partielle Alexie (kann nicht laut vorlesen, doch versteht das Gelesene). Der Verlust der Sprache war vollkommen; durch Übungen besserte sich die Aphasie langsam, doch zeigte sie noch 15 Wochen nach ihrem Beginne die typischen Symptome. Schleissner.

V. Tuberkulose und Syphilis.

Zur Frage der Entstehung der Lungentuberkulose. Von Prof. A. Schlossmann und St. Engel, Dresden. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 27.

Auf Grund ihrer Beobachtungen und Experimente betonen Verfasser die rein enterogene Entstehung der Lungentuberkulose im Kindesalter. Mit den Nahrungsmitteln passieren die Tuberkelbazillen den Darm, wandern durch die unversehrte Darmschleimhaut in den Lymphstrom und durch den Ductus thoracicus in das rechte Herz und von da aus in die Lunge. So ist

die Lunge trotz enterogener Infektion die erste und event. einzige Ablagerungsstätte der Bakterien. Die gegen diese Untersuchungen gemachten Einwände der nicht völligen Vermeidung der enterogenen Infektion bei der Verfütterung der Tuberkelbazillen werden durch neue Versuche entkräftet.
Misch.

Zur bakterioskopischen Frühdiagnose der Lungentuberkulose. Von C. A. Blume-Kopenhagen. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 29.

Infolge der immer grösseren Vervollkommnung der klinischen Untersuchungsmethoden wird nach Blumes Ansicht die Bakterioskopie bei der Frühdiagnose der Lungentuberkulose, auch in den neuesten Handbüchern, zu stiefmütterlich behandelt. Er empfiehlt in allen verdächtigen Fällen, wo die Patienten aber noch nicht husten und spucken, das Auswischen des Kehlkopfs mittels Wattebäuschchen auf dem Larynxstilett und die mikroskopische Untersuchung des so gewonnenen Schleims. Fast stets hat er in demselben Tuberkelbazillen nachweisen können.

Die Methode ist wohl nicht mehr ganz neu und besonders bei Kindern, bei denen es ja überhaupt schwer ist, Sputum zu erhalten, vielfach in Gebrauch. Noch weniger dürfte freilich Blume behaupten, durch seine Untersuchungen neue Gesichtspunkte für die Verbreitungsweise der Tuberkulose durch Mund und Digestionstraktus gefunden zu haben, da die Frage, ob aërogene oder alimentäre Infektion, seit geraumer Zeit eifrig genug diskutiert wird; es sei nur beispielsweise an Schlossmanns Tuberkulosevortrag und die Diskussion darüber auf der Meraner 77. Naturforscherversammlung 1905 erinnert. E. Gauer.

Human and bovine tuberculosis. The danger of infected milk. Von Nathan Raw. British Medical Journal. 18. VIII. 1906. pag. 357.

Verf. stellt folgende Behauptungen auf: Die Tuberkelbazillen von Mensch und Rind sind heterogene Parasiten. Beide jedoch sind für den Menschen pathogen, und zwar sind letztere, durch die Milch übertragen, besonders für das Kindesalter von Bedeutung, da sie hier ausschliesslich als Erreger der tuberkulösen Erkrankungen der Lymphdrüsen, der Gelenke und Knochen, des Bauchfells, der Meningen und der Haut in Betracht kommen. Ganz selten nur sollen sie Lungenerkrankungen hervorrufen. Diese sowie Darmerkrankungen sind vielmehr die Domäne der menschlischen Tuberkelbazillen.

Als Umkehrung des Verfahrens v. Behrings, der Rinder durch Tuberkulinisierung immun machte, will Verfasser aus dem Blute von tuberkulösen Tieren ein Serum herstellen, mit welchem er Kinder gegen menschliche Tuberkulose immun zu machen gedenkt. Böhme.

Der therapeutische Wert der Lumbalpunktion bei der tuberkulösen Meningitis der Kinder. E. Schlesinger-Strassburg. Berliner klin. Wochenschr. 1906. No. 25.

Bringt nichts Neues. Dass öftere Lumbalpunktionen die heftigeren Symptome, wie den starken Kopfschmerz, das stürmische Erbrechen und die Konvulsionen, vorübergehend bessern können, betonen die meisten neueren Autoren. Bei den Punktionen möglichst viel Flüssigkeit abfliessen zu lassen, dürfte wegen der grossen Druckschwankung doch manchem bedenklich erscheinen. Méry und Armand-Delille sagen beispielsweise in Granches

und Combys: „Traité des Maladies de l'Enfance" über die Lumbalpunktion bei der tuberkulösen Meningitis: „La quantité de liquide à retirer ne doit pas dépasser 25 a 30 centimètres cubes." E. Gauer.

Über den diagnostischen Wert des Spirochaetennachweises bei Lues congenita. Von M. Simmonds-Hamburg. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 27.

Nach den stets positiven Erhebungen und systematischen Kontrolluntersuchungen des Verfassers genügt der Spirochaetennachweis in den Organen von Föten und Säuglingen, um die Syphilis-Diagnose zu rechtfertigen. Ein negativer Befund bei macerierten Früchten lässt mit grosser Wahrscheinlichkeit Syphilis ausschliessen. Misch.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Erfahrungen in der Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Von Oskar Vulpius-Heidelberg. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 30.

Es ist hauptsächlich die Sehnenüberpflanzung und die Arthrodese, über deren Dauerresultate der Verfasser nach 10jähriger Erfahrung im vorliegenden Kongress-Referat berichtet. Misch.

Über zwei Fälle von cerebraler Hemiplegie im Kindesalter. Von H. Wichern-Leipzig. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 31.

Die kasuistische Mitteilung erfolgt, weil die Erkrankung in ihrem ganzen Verlauf beobachtet und auch die anatomische Untersuchung vorgenommen werden konnte. Misch.

IX. Krankheiten der Augen, der Ohren und der Nase.

Ein Fall von Antipyrin-Amaurose. Von Hotz. Bericht über die Chicago Ophthalmological Society, Sitzung vom 14. XII. 1905. Gesellschaftsbericht, Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. XV. Heft 6.

Pat. habe in 48 Stunden 18 g Antipyrin genommen. Es kam zu einem fast völligen Erlöschen der Sehkraft. Es bestand zentrales Skotom und eingeengtes Gesichtsfeld. Ophthalmoskopisch handelte es sich um eine Abblassung der temporalen Papillenhälften und um eine starke Einengung der Gefässe. Innerhalb weniger Wochen kam es zur Restitutio ad integrum quoad visum et fundum. Kowalewski.

Über die Beteiligung der Orbita und des Auges an den Lymphomatosis-Prozessen. Von J. Meller. (Univ.-Augenklinik des Prof. Fuchs-Wien.) Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XV. Heft 6.

Im Anschluss an eine Krankenvorstellung (über welche im Juni-Heft referiert ist) teilte Verf. zunächst den weiteren Krankheitsverlauf der beiderseitigen lymphomatösen Orbitaltumoren mit, wobei eine rasche Abnahme der Geschwulst mit dem plötzlichen Eintritt von Fieber (39,5) das Bemerkenswerteste ist. Die weissen Blutkörperchen sind von 18700 auf 4000 gesunken. Die Geschwülste der Lider waren vollständig verschwunden, nur am Boden der Orbita blieb eine flache Vorwölbung von derber Konsistenz und leicht höckeriger Oberfläche fühlbar, links deutlicher als rechts zurück. Das sehr elende Kind wurde hoffnungslos aus dem Spital genommen. Das Chlorom hatte aller Wahrscheinlichkeit nach seinen Aus-

gang vom Periost genommen und ist als eine Leukosarkomatose aufzufassen, die sich nur durch eine eigentümliche Grünfärbung der Tumoren von dem gewöhnlichen Krankheitsbilde unterscheidet. Der frühzeitige Exophthalmus ist eines der häufigsten Symptome des Chloroms. Auch die Apathie, welche im späteren Stadium des Prozesses beobachtet werden konnte, findet man in vielen Beschreibungen hervorgehoben.

Eine etwa vorhandene Chorioidealinfiltration, die allerdings nicht mit dem Augenspiegel, sondern nur anatomisch nachgewiesen werden kann, ist als beweisend für die Krankheitsform der Leukosarkomatose anzusehen, während das Auftreten einer Orbitalgeschwulst bei einem lymphomatösen Prozesse noch kein Zeichen einer atypischen heterotopen Wucherung zu sein braucht, wie tatsächlich in der Literatur zahlreiche Fälle von Lid- und Orbitalgeschwülsten beschrieben worden sind, die bei zweifellos homologen (hyperplastischen), lokal begrenzten Gewebswucherungen, bei typischen Fällen von Leukämie und Pseudoleukämie aufgetreten waren.

Zur Behandlung der Hornhauttrübungen. Von Pick. Centralbl. f. praktische Augenheilkunde 1906. Juni-Heft.

Verf. verwendet seit 3 Jahren zur Aufhellung veralteter Hornhauttrübungen ein Mittel, das von Guillery für die Beseitigung von Kalktrübungen der Hornhaut angegeben ist, nämlich das Salmiak (Ammon-Chlorat). Von der käuflichen Salmiakwasserlösung werden 1—3 Teelöffel in einer Tasse abgekochten lauen Wassers aufgelöst und damit Umschläge 3—4 mal täglich 20 Minuten lang gemacht. Der Patient wird angewiesen, die Lider ab und zu zu öffnen, so dass die Flüssigkeit direkt auf die Hornhaut wirken kann. Die subjektiven Beschwerden bestehen in geringfügigem Brennen, welches ausnahmslos gut vertragen wird. Kontraindiziert für diese Behandlung sind frische Trübungen. Kowalewski.

Beiträge zur Lehre von den fötalen Augenentzündungen. Von Seefelder. (Univ.-Augenklinik zu Leipzig.) Graefes Arch. f. Ophth. LXIV. Bd. Heft 1.

Verf. hat einen Fall von frischer Kerato-Iritis bei einem 8 monatlichen Fötus und einen Fall von frischer Keratitis bei einem 7 monatlichen Fötus anatomisch untersucht und kommt auf Grund seiner mikroskopischen Präparate zu dem Ergebnis, dass es ausser der bisher beobachteten eitrigen Einschmelzung der Hornhaut auch eine Art von interstitieller Hornhautentzündung des fötalen Auges schon in einem relativ frühen Stadium der Entwicklung gibt und angeborene Hornhauttrübungen nur die Residuen fötaler Entzündungsprozesse sind. Auch die angeborenen Synechien zwischen Iris und Linse, die in weitestem Sinne sich als Membrana pupillaris perseverans dem Beschauer präsentieren, sprechen zweifellos für voraufgegangene entzündliche Vorgänge in dieser Membran. Ferner bietet für die Pathogenese des Hydrophthalmus congenitus die Annahme einer Entzündung während der fötalen Periode, solange der Kammerwinkel ganz oder teilweise vom Ligamentum pectinatum eingenommen wird, wegen der hierdurch leichter bedingten Filtrationsstörung, sehr viel Wahrscheinlichkeit. Kowalewski.

Über den gelegentlichen Einfluss von Adenoiden und Fremdkörpern im Ohr auf die Entstehung von Epilepsie. Von West. Internationaler med. Kongr. zu Lissabon, 1906.

Redner weist auf die noch ungeklärten Anschauungen über die Ent-

stehung der Epilepsie hin, bei der konstante anatomische Veränderungen im Gehirn bisher nicht gefunden worden sind. Er nimmt bei Epileptikern eine gewisse Veranlagung des Nervensystems an, die nach peripherischen Reizen von längerer Dauer bei häufiger Wiederholung zu epileptischen Anfällen führen kann, die als eine Entladung angehäufter Reize angesehen werden, ähnlich etwa wie die mannigfachsten peripherischen Reizzustände Asthmaanfälle auslösen könnten.

Das solche Reize durch Adenoidė unterhalten werden können, scheinen ihm die Fälle zu beweisen, in denen nach Entfernung derselben die Anfälle dauernd aufgehört haben; er gibt zu, dass solche sicheren Beobachtungen nur in geringer Zahl mitgeteilt sind und mehr Belege dafür notwenig wären. Redner selbst berichtet über ein Mädchen von 6 Jahren, die an petit mal 2 Jahre lang litt, das mit Brom längere Zeit vergeblich behandelt wurde, aber nach Entfernung von Adenoiden scheinbar dauernd gesund geblieben ist. Auch die epileptogene Wirkung von Fremdkörpern im Ohr sei nur ausserordentlich selten beobachtet worden. Er berichtet von einem 35jährigen Manne, der, sonst gesund, einen epileptogenen Anfall bekam, wenn sein Trommelfell mit Watte bestrichen wurde. Er fiel nach vorwärts, verlor das Bewusstsein und hatte Zuckungen in allen Extremitäten. Wenn er zu sich kam, erinnerte er sich, dass er sich sehr schlecht gefühlt, aber nicht, dass er bewusstlos gewesen sei oder Zuckungen gehabt habe.

Als klassische Belege erinnert West an den Fall von Fabricius van Hilden, in dem eine 8 Jahre dauernde Epilepsie durch Entfernen einer Glasperle aus dem Gehörgang geheilt wurde, und an einen weiteren von St. Laurent, wo ein epileptischer Anfall bei einem Kinde durch ein Insekt im Gehörgang hervorgerufen wurde.

Zwar seien solche Fälle selten, aber sie sollten den Arzt bei epileptischen Kindern nach peripheren Reizen zu suchen auffordern. Haike.

Die vom Ohr, von der Nase und vom Rachen ausgehende Reflexepilepsie. Von Frey und Fuchs. Internat. med. Kongress zu Lissabon, 1906.

Die Vortragenden berichten über Untersuchungen, die nach drei Richtungen hin unternommen wurden: 1. wurde die Literatur des Gegenstandes durchforscht, 2. kritische Erfahrungen gesammelt, 3. auf experimentellem Wege alles bisher Publizierte untersucht und durch eigene Experimente vervollständigt. Bei der klinischen Durchsicht verminderte sich die Zahl der zuverlässigen Beobachtungen sehr, aber es blieben genug unanfechtbare wissenschaftliche Tatsachen, die den Boden zu weiteren Arbeiten abgeben.

Die eigenen klinischen Untersuchungen erstreckten sich auf 112 Fälle von Epilepsie, aus der die Vortragenden 28 hierher gehörige herausfanden. Die genaue Beobachtung dieser erstreckte sich erst auf ein Jahr, ein Zeitraum, den die Vortragenden für ungenügend für sichere Schlüsse halten. Die Vortragenden haben 22 Tiere operiert und in 18 Fällen die bekannten Resultate von Brown-Sequard länger als 1/2 Jahr nachgeprüft. Die Schlüsse, zu denen die Vortragenden auf Grund ihrer eingehenden Untersuchungen kommen, sind folgende:

1. Bei Kindern und Individuen, welche Disposition zur Epilepsie haben oder an dieser Erkrankung leiden, vermögen wahrscheinlich die Erkrankungen des Ohres, der Nase und des Pharynx, fremde Körper in diesen, epileptische Anfälle auszulösen, und zwar leichter als andere periphere Reize.

2. Durch eine Behandlung kann man die eine oder alle diese Reize ausübenden Ursachen beseitigen. Die Wirksamkeit einer solchen Behandlung erstreckt sich nach den literarischen Mitteilungen höchstens auf 2 Jahre.

3. Es scheint uns nicht berechtigt, in einem solchen Falle von einer Heilung der Epilepsie zu sprechen, wenn die essentielle Ursache keiner Beeinflussung zugängig ist. Wir dürfen nur erwarten, dass wir auf den Krankheitsherd, der die Manifestation der latenten Affektion herbeiführt, durch jene Behandlung einen günstigen Einfluss gewinnen.

4. Die Statistik zeigt, dass Erkrankungen und die Fremdkörper des Ohres, der Nase und des Pharynx geeigneter sind, Konvulsionen auszulösen bei Individuen mit epileptischer Disposition als andere periphere Reize. Das gleiche gilt von Kindern und Individuen mit cerebralen Affektionen.

5. Alle die angeführten Gründe erfordern in zweifelhaften Fällen die Untersuchung des Ohres, der Nase und des Pharynx und eine sorgfältige Behandlung etwa vorhandener Erkrankungen dieser Organe. Haike.

Die Infektionswege der Ohrtuberkulose bei Säuglingen. Von Haike. Internat. med. Kongress zu Lissabon, 1906.

Vortragender hat bei früheren Beobachtungen tuberkulöser Mittelohreiterungen bei Säuglingen stets die Tube zugleich erkrankt gefunden, in einem der Fälle auch die Mundschleimhaut. Daraus zog er den Schluss, dass von der Ohrtrompete her die Infektion zum Ohr gelangt sei; eine Annahme, die dadurch gestützt wurde, dass es sich in vier Fällen um Kinder tuberkulöser Mütter handelte, die wahrscheinlich durch Auswaschen des Mundes durch den Saugpfropfen und anderes eine direkte Infektion herbeigeführt haben, was besonders deutlich durch die ausgedehnte tuberkulöse Erkrankung des Mundbodens und weichen Gaumens illustriert wird. Nun hat Henrici-Rostock auf Grund seiner Beobachtungen bei 14 Kindern im Alter von 10 Monaten bis zu 14 Jahren, die an Warzenfortsatztuberkulose erkrankt waren, den Schluss gezogen, dass die tuberkulöse Mastoiditis der Kinder in den allermeisten Fällen eine primär-ossale, d. h. auf dem Wege der Blutbahn in der Pars mastoidea entstandene Erkrankung und nicht von der Pauke auf den Knochen fortgeleitete sei. Deshalb hält Henrici die Annahme des Vortragenden vom Infektionswege durch die Tube für sehr zweifelhaft und meint, dass diese erst vom Mittelohr erkrankt sei. Dagegen spricht aber nach Ansicht des Vortragenden: 1. die Beobachtung der Erkrankung des Mundbodens und weichen Gaumens in dem einem Falle; 2. ein Fall isolierter Ohrtuberkulose von Rebbeling bei einem 10 Wochen alten Säugling, dessen Sektion nirgend sonst im Körper Tuberkulose ergab; 3. keiner der von Henrici beobachteten Fälle hat nachweislich am Warzenfortsatz begonnen, was Henrici als charakteristisch für die primär-ossale Warzenfortsatztuberkulose annimmt; 4. in keinem der Henricischen Fälle ist die Tube erkrankt gefunden worden; 5. in den Fällen des Vortragenden habe die Erkrankung in den ersten Wochen resp. Monaten des Lebens begonnen, also in einem Alter, in dem sonst Tuberkulose nicht beobachtet wird, also es wohl einer besonderen Art der Zuführung des Infektionsstoffes, nach der Annahme des Vortragenden hier eine Art Einimpfung, durch die Mütter bedurfte, 6. aus ähnlichen Gründen widerlege sich die Annahme Henricis, dass es sich deshalb um eine hämatogene Entstehung der Ohrtuberkulose in den Fällen des Vortragenden handele, weil disseminierte

Erkrankung der Lungen, Drüsen, resp. der Milz vorhanden gewesen sei. Dieser Umstand decke sich vielmehr mit der Annahme des Vortragenden, dass die sonst in so frühem Alter nie zur Beobachtung kommende ausgedehnte Erkrankung dieser Organe hier zugleich mit dem Ohr durch eine aussergewöhnlich grobe Infektion, eine Art Einimpfung vom Munde aus, entstanden sei. Damit stimmt auch überein, dass keines der von Henrici beobachteten Kinder in so frühem Alter erkrankt ist. Seine drei beobachteten Säuglinge sind 10 Monate resp. ein Jahr alt, zur Zeit der eben begonnenen Erkrankung; dagegen ist ausser den Fällen des Vortragenden auch der Rebbelingsche im ersten Lebensquartal erkrankt. Daraus schliesst der Vortragende, dass in so frühem Alter beobachtete Ohrtuberkulose gewöhnlich den erwähnten Infektionsweg durch die Tube nehme, während für das spätere Alter die bisherige Beobachtungen Henricis die Annahmen der hämatogenen Entstehung berechtigt erscheinen lassen. (Autoreferat.)

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Über das Westphalsche Phänomen bei kruppöser Pneumonie der Kinder. Von N. A. Kephallinós. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 30.

Bestätigung der Pfaundlerschen Befunde vom Fehlen des Kniephänomens bei Pneumonie; und zwar wurde das Westphalsche Zeichen in ca. 50 pCt. aller Fälle, vielfach vor dem Auftreten jedes physikalischen Lungenbefundes, gefunden. Es fand sich 8mal öfter als der Herpes febrilis. — Der nächstliegende Einwand, dass nur das Fieber, die Benommenheit etc das Fehlen des Kniephänomens bewirke, scheint dadurch hinfällig, dass es bei Typhus, Erysipel und anderen Infektionskrankheiten so gut wie niemals vermisst wurde. Misch.

Zur Kenntnis der Echinococcuscysten des Brustraumes, mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters. Von Leo Loránd. Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1906, Bd. V. No. 2.

Ausführlicher kasuistischer Beitrag. Bei einem bereits früher beschriebenen Falle (s. Referat dieses Jahrbuch, Bd. 56, S. 517), bei dem ein rechtsseitiger Pleura-Echinococcus operativ behandelt und ausgeheilt war, trat nach einem Jahre Echinococcus nun in der linken Brusthälfte auf. Das Kind verschied während der Operation durch Aspiration von Cysteninhalt und Blut. Die Obduktion zeigte, dass es sich um einen Echinococcus disseminatus gehandelt hatte; es fanden sich auch Cysten im Omentum und in der Leber. Schleissner.

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Ein Beitrag zu den „hämorrhagischen Diathesen“. Von J. Bauer. Arch. f. Kinderheilk. 44. Bd. I.—III. Heft, S. 41.

Es werden zwei Fälle von Purpura-Erkrankungen geschildert, von denen der eine tödlich verlief. Besonders bemerkenswert ist neben den allgemeinen Blutungen in der Haut, in den serösen Häuten (mit Gelenkschwellungen) und Schleimhäuten, welche schubweise auftreten, die Mitbeteiligung der Nieren in Form einer hämorrhagischen Nephritis und das Hinzutreten von Krämpfen urämischer Natur. Während der erste Fall beinahe fieberlos verlief, traten

in Fall 2 entsprechend den einzelnen Schüben Temperatursteigerungen auf von remittierendem Typus.

Nach Ansicht des Verfassers spricht besonders das Auftreten der Krämpfe für den autotoxischen Ursprung dieser mit Darmerscheinungen einhergehenden hämorrhagischen Affektionen, wobei zu betonen ist, dass bei dem 1. Fall das Vorangehen einer Infektion ausgeschlossen war. So sicher auch aus den Erscheinungen der hämorrhagischen Nephritis, aus den Mundhöhlenaffektionen und aus den Delirien des einen Kindes auf eine Intoxikation geschlossen werden könne, so sei doch die Quelle, Art und Weg des Virus unbekannt.

Lempp.

Über Polycythämie mit Milztumor. Von J. Lommel. Deutsches Arch. f. klin. Med. Bd. 87, S. 315. 1906.

Der Blutbefund von 140 pCt. Hb., 8230080 Erythrozyten, 11000 Leukozyten war bei dem 42jährigen Manne wahrscheinlich, analog der Polycythämie bei allgemeinen Kreislaufstörungen, durch eine chronische Stauung im Pfortadergebiet verursacht; ebenso der sekundäre Milztumor. Vielleicht kommt das Krankheitsbild der „Polycythämie mit Milztumor“ öfter auf diese Weise zustande.

Die Sauerstoffkapazität des Hämoglobins war auffallend niedrig, die Viskosität des Blutes ausserordentlich erhöht. Eine ausreichende Zirkulation wurde trotzdem ohne Herzhypertrophie aufrecht erhalten. Das spricht dafür, dass auch bei Nephritikern die Viskositätszunahme des Blutes keine ausreichende Erklärung für die Herzhypertrophie abgibt. Tobler.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Zur Kenntnis der Hirschsprungschen Krankheit und ihrer Ätiologie. Von Arthur Bing. Arch. f. Kinderheilk. 44. Bd.

Verf. stellt aus der Literatur 5 Theorien, I.—III. Heft, S. 59, über die Atiologie der Hirschsprungschen Krankheit zusammen.

1. Angeborene Dilatation und Hypertrophie des Colon. (Hirschsprung.)
2. Abnorme Länge von Schlingenbildung der Flex. sigmoid. (Marfan.)
3. Angeborene Ektasie des unteren Colonabschnittes mit Aplasie der Muskulatur. (Concetti.)
4. Idiopathische Dilatation des Colon. (Griffith.)
5. Spasmus des Spincter ani. (Fenwick.)

Es folgt die Beschreibung der selbst beobachteten Fälle, durch welche Verf. zu der Ansicht gelangt, dass sämtliche 5 in der Literatur aufgestellten Theorien nicht haltbar seien. Die Resultate seiner eigenen Beobachtungen werden zum Schlusse in folgenden Sätzen zusammengefasst:

Die für Hirschsprungsche Krankheit charakteristische Dilatation und Hypertrophie des Colon ist keine angeborene. Angeboren ist nur eine mangelhafte Innervation des Dickdarms, die in seltenen Fällen auch erworben werden kann. Die Folge davon ist ein schwacher Tonus der Colonmuskulatur und eine träge Peristaltik. Daraus resultieren die Symptome des Meteorismus und der Obstipation. Die Krankheit kann mehr chronisch verlaufen und dann bis in ein höheres Alter dauern, oder mehr akut, wobei sie schnel zum Tode führt.

Lempp.

Ein Fall von Lymphosarkom im Kindesalter. Von Robert Bing. Arch. f. Kinderheilk. 44. Bd. I.—III. Heft, S. 10.

Der in der Krankengeschichte, im Sektionsprotokoll und mikroskopischen Bilde beschriebene Fall zeichnet sich durch seinen auffallend raschen, tödlichen Verlauf und die ausgedehnten sarkomatösen Wucherungen, insbesondere in der Schleimhaut des Darmes, den Mesenterialdrüsen, der Bauchmuskulatur, dem Zwerchfell und Mediastinum, aus.

Lempp.

Mesenteriales Chylangiom bei einem 4 Wochen alten Kinde. Von Gustav Tugendreich. Arch. f. Kinderheilk. 44. Bd. I.—III. Heft, S. 21.

Zusammenstellung wohl der meisten in der Literatur beschriebenen Fälle von Mesenterialcysten und Beschreibung des Befundes bei einem selbst beobachteten, unter den Erscheinungen des Ileus gestorbenen Säuglings.

Die Cyste sitzt im Mesenterium des Jejunums, hat die Grösse einer Orange und ist mehrkammerig. Verfasser geht noch auf die Theorien dieser Chylangiome ein und hält die Ansicht Ritters für die wahrscheinlichste, welcher glaubt, dass die Cysten durch eine aktive nach Art eines echten Neoplasmas vor sich gehende Erweiterung und Hypertrophie bestimmter Lymphgefässstämme und wahrscheinlich auch Neubildung solcher Hohlräume entstehen. Der Inhalt dieser Cysten ändert sich nach der Verdauungsphase und kommt bald mehr der Lymphe, bald mehr dem Chylus gleich, was sich hauptsächlich im schwankenden Fettgehalt ausspricht, eine Trennung zwischen Lymph- und Chyluscysten ist deshalb nicht angängig.

Diese Chysten können nun direkt zur Verschlingung des Darmes führen oder indirekt, indem sie chronische Reizungszustände des Bauchfells mit adhäsiven Strangbildungen hervorrufen und damit Gelegenheit zu Incarcerationen bieten.

Lempp.

Enterogene Cyanose. Von A. A. Hymans van den Berg und A. Grutterring. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 1.

Es handelt sich bei den enterogenen Cyanosen entweder um Sulfo-Hämoglobinämie oder um Methämoglobinämie. Erstere scheint uns durch Verzögerung der Entleerung des Darminhalts zu entstehen, wobei es unerklärlich bleibt, warum in zahllosen anderen Fällen von hartnäckiger chronischer Obstipation oder von Darmverengerung Sulfo-Hämoglobinämie fehlt; letztere beruht auf der Anwesenheit von Nitriten im Blut, und zwar in den Blutkörperchen, ob infolge vermehrter Produktion oder erhöhter Resorption infolge Erkrankung der Darmschleimhaut oder Versagen derjenigen Hülfsmittel, über die der normale Organismus verfügt, um Nitrite unschädlich zu machen, steht dahin. Durch Ausschalten der Schädigungen, z. B. die zitierte Operation eines 9jährigen Knaben mit Analstenose und Urethro-Rektalfistel, liess sich die Sulfo-Hämoglobinämie durch Einhalten einer entsprechenden Diät auch die Methämoglobinämie beseitigen.

E. Gauer.

Grundsätze der Behandlung der Appendicitis. Von E. Sonnenburg. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 30.

Bei Kindern sind jetzt, wie die jüngsten Diskussionen in der Berl. med. Gesellsch. gezeigt haben, die meisten Chirurgen für die Operation; Früh- bezw. Intervalloperation. Auch der Verf. rät, sobald man bei Kindern

die Überzeugung hat, „dass die Gegend des Appendix nicht in Ordnung ist“, die Appendektomie zu machen. Er macht noch besonders auf ein der Appendicitis larvata ähnliches Krankeitsbild der Kinder aufmerksam, bei dem es sich nicht um dauernde Beschwerden handelt, sondern um vorübergehende, kolikartige Schmerzen, verbunden mit Erbrechen und ileusartigen Erscheinungen. Die Schmerzen werden dabei nicht rechts lokalisiert, sondern meist in der Gegend des Nabels und des Magens, auch auf der linken Seite angegeben. Bei der Operation finden sich Verwachsungen der Appendix mit dem Colon ascendens oder mit Dünndarmschlingen. — Weniger bekannt dürften auch die bei jungen Mädchen beobachteten Erscheinungen sein: zur Zeit der Menstruation auftretende Schmerzen in der rechten Seite, verbunden mit Schmerzen beim Urinlassen und Blasenkrämpfen. Die Symptome werden durch eine Appendicitis hervorgerufen, die durch Adhäsionen mit Ovarium und Blase gerade zur Zeit der Menses in Erscheinung tritt.

Misch.

XIV. Krankheiten der Haut.

Versuche über Lichtwirkung bei Hydroa aestivalis (Bazin), Sommereruption (Hutchinson). Von S. Ehrmann. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. Bd. 77. p. 163.

Die Erscheinungen der Hydroa vacciniforme und aestivalis sind nach den Versuchen des Verf. nur ein Produkt der kurzwelligen und chemisch wirksamen Strahlen des Lichtes. Die Erkrankung stellt eine familiäre (vielleicht erbliche) Idiosynkrasie der Haut gegenüber der Wirkung der aktinischen Lichtstrahlen dar und ist in Analogie zu bringen mit der ebenfalls familiären Epidermolysis bullosa congenita hereditaria, welche eine Überempfindlichkeit gegen mechanische Reize darstellt. E. schlägt für die Erkrankung den Namen vor: Epidermolysis oder Dermatolysis photoactinica bullosa.

Schleissner.

Ein Fall von Erythema multiforme exsudativum mit tödlichem Ausgang. Von E. Welander. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. Bd. 77. p. 259.

Kasuistischer Beitrag. Schleissner.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane. Verletzungen. Chirurgische Krankheiten.

Zur Pathologie des Malum Pottii. Von A. Martinez Vargas. Monatsschrift für Kinderheilk. 1906. Bd. V. No. 1.

Im Heilungsprozess bei Pottscher Krankheit können drei Mechanismen angenommen werden: 1. die Verschmelzung der in Berührung kommenden Körper; es bildet sich ein intermediärer Kallus und zuletzt die Verknöcherung;

2. wenn die Oberflächen getrennt sind, verhindern die zu geringe Lebensfähigkeit des tuberkulösen Gewebes, der Eiter und die Fungi die kleinen Ansätze, sich zu verknöchern, aber es kann sich durch Einwirkung des Periosts ein fibröses Gewebe bilden, das nach Ablauf langer Zeit verknöchert;

3. Bildung von Knochennarben oder Bändern, die als Brücken oder Kämme dienen.

Eine ausführlicher beschriebene Wirbelsäule mit Malum Pottii, in der jedes Anzeichen der Regeneration fehlte, dient als Beweis für die schwache Vitalität der Knochengewebe in der Pottschen Krankheit. Schleissner.

Zur Kasuistik der angeborenen Coxa vara. Von Francke. Zeitschr. f. orthop. Chir. 15. Bd. 2.—4. Heft. (Gilt auch für die folgenden Aufsätze.)

Francke beschreibt drei hierher gehörende Fälle bei drei Geschwistern. Alle zeigen die typischen Symptome, watschelnden Gang, Hochstand der Trochanteren, Trendelenburgsches Phänomen und Abduktionshemmung. Das Röntgenbild, hier ein wichtiges diagnostisches Hülfsmittel, zeigt die Köpfe in den Pfannen und die mehr oder weniger erhebliche Verkleinerung des Schenkelhalswinkels. Rachitis war nicht vorhanden, ein Trauma nicht nachzuweisen. Der am Schluss ausgesprochenen Resignation bezüglich der Therapie kann ich mich allerdings nicht anschliessen. Ich habe von der leicht auszuführenden subtrochanteren Osteotomie mit nachfolgendem Gipsverband in starker Abduktion stets völlige Beseitigung des Watschelns und der Lordose gesehen.

Ein neues Nabelbruchband für Kinder. Von Chlumský.

Chlumský, der den weitverbreiteten Pflasterverbänden die wohlverdiente Würdigung nicht versagt, hat für Fälle, in denen aus irgend einem Grunde eine weitere Vorrichtung wünschenwert war, das Bruchband wie ein gewöhnliches Leistenbruchband mit flacher Pelotte konstruiert. Von dieser aus geht eine die eigentliche Nabelpelotte tragende, elastische Feder schräg nach oben. Verrutschen findet nicht mehr statt, die Erfolge sollen gut sein.

Über kongenitale Osteodysplasie der Schlüsselbeine, der Schädelknochen und des Gebisses. Von Klar.

Unter diesem Namen beschreibt Klar einen Symptomenkomplex, der besteht aus: 1. mangelhafter Ausbildung bezw. Anlage der Belegknochen des Schädels, d. h. in schweren Fällen Anencephalie, in mittelschweren Offenbleiben von Stirnnaht, Stirn- und Scheitelfontanelle, in leichten Vertiefung zwischen den vorspringenden Stirn- und Scheitelbeinhöckern; 2. teilweisen oder gänzlichem Mangel eines oder meist beider Schlüsselbeine; 3. mangelhafter Zahnbildung mit Persistenz eines Teils des Milchgebisses; 4. hohem oder gespaltenem Gaumen; 5. auffallend geringer Körperlänge; 6. Kyphoskoliose.

Ätiologisch kommt nach seiner Ansicht nur abnorme Enge des Amnion in Frage.

Am auffallendsten ist, dass bei zwei selbstbeobachteten Fällen durch das Fehlen der Schlüsselbeine, welches die merkwürdigsten Bewegungen der Schultern und Arme erlaubte, keine Schädigung der Arm- und Schulterfunktionen bedingt war.

Zur Nachbehandlung der tuberkulösen Koxitis. Von Schanz.

Schanz bezieht sich in seiner Arbeit nur auf konservativ behandelte Kinder und rät nach der Ausheilung der Koxitis die Fixation nicht zu plötzlich aufzugeben, da das infolge der Erkrankung und der Ruhigstellung sehr atrophische obere Femurende grosse Neigung besitzt, sich im Sinne einer Coxa vara zu verbiegen, wodurch das funktionelle Endresultat wesentlich beeinträchtigt wird. Er erreicht seinen Zweck, langsamen Übergang zur Belastung, dadurch, dass er den Schienenhülsenapparat ohne Beckenteil tragen lässt und in die Schienen des Beinapparates Federn einschaltet, die einen Teil der Körperlast dem Bein durch ihre Federkraft abnehmen.

Über Hüftgelenksverrenkungen nach Koxitis im Säuglingsalter. Von Wette.

Wette teilt drei Fälle von Hüftverrenkungen mit, die im Anschluss

an eine akute Hüftgelenksentzündung im Säuglingsalter entstanden waren. Sie sind charakterisiert durch die gewöhnlich völlig unklare Ätiologie und ihre günstige Prognose bezüglich der Funktion. Tritt eine Luxation ein, so ist diese meist als Distensionsluxation aufzufassen. Die naheliegende Verwechselung mit angeborener Hüftverrenkung ist durch das Röntgenbild zu vermeiden. Die Therapie besteht in der unblutigen Reposition in derselben Weise, wie bei der angeborenen Verrenkung.

Aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Neurologie. Von Spitzy.

Spitzy erläutert in dieser Arbeit die anatomischen Möglichkeiten der Peroneus-Tibialis-Plastik, sowie der Medianus-Radialis-Plastik und gibt eine Anzahl technischer Winke hierfür. Raunbusch.

XVI. Hygiene. Statistik.

Sozialhygienische und bakteriologische Studien über die Sterblichkeit der Säuglinge an Magendarmerkrankungen und ihre Bekämpfung. Von H. Hammerl, K. Helle, M. Kaiser, P. Th. Müller und W. Prausnitz. Arch. f. Hygiene. LVI.

Einleitend betont Prausnitz, dass Ernährung, Wohnung und Pflege der Kinder im ersten Lebensjahre die Hauptursachen der Magendarmerkrankungen und somit der hohen Säuglingssterblichkeit seien. Die Bedeutung der einzelnen Faktoren einzuschätzen, sei unmöglich; doch erwachse aus der Tatsache, dass somit die ganze Säuglingssterblichkeit in erster Linie als ein soziales Übel aufzufassen sei, dem Hygieniker die Pflicht, an ihrer Bekämpfung mitzuarbeiten, und gegenteilige Auffassungen einiger Pädiater seien schwer zu verstehen.

K. Helle bringt sehr interessante statistische Erhebungen über die Sterblichkeit der Säuglinge an Magendarmkrankheiten. Er zeigt, dass grösstenteils Kinder der armen und ärmsten Klassen an Magendarmerkrankungen sterben, dass als ein wesentliches Moment die Wohnung resp. die unpassend und unzweckmässig aufbewahrte Nahrung Veranlassung zur Erkrankung und zum Tode seien. Die erhöhte Wohnungstemperatur begünstigt erstens die Wärmestauung, von der wir wissen, dass sie dem Organismus schädlich ist. Ausserdem übt sie ungünstigen Einfluss auf die Milch. Prausnitz hat sicherlich recht, wenn er betont, dass manche Autoren mehr Verständnis für die Ursachen der Säuglingssterblichkeit gewinnen würden, wenn sie das Milieu besichtigten, in dem die Säuglinge leben.

Hammerl bringt Beobachtungen über die Temperaturverhältnisse in Arbeiterwohnungen während der heissen Jahreszeit. Er konnte in einigen Wohnungen erschreckend hohe Temperaturen feststellen, Minima, die das Tagesmittel im Freien tmmer noch überstiegen. Dass so hohe Temperaturen, wenn sie überdies noch durch längere Zeit andauern. nicht bloss indirekt durch die rasche Keimvermehrung in der Milch, sondern auch direkt durch Wärmestauung und Wasserverlust den gesundheitlichen Zustand des in Wickeln befindlichen Säuglings ungünstig beeinflussen können, steht wohl ausser jeder Frage. Prausnitz tritt lebhaft dafür ein, dass die Hebammen angewiesen werden, der Hygiene der Wohnung grössere Aufmerksamkeit zu schenken, um die Frauen der niederen Klassen auch in dieser Beziehung beraten zu können. Prausnitz selbst hat durch den Nationalökonomen der Grazer Hochschule,

Mischler, veranlasst, in Graz einen Wohnungsnachweis einzurichten, welcher kostenlos Wohnungen mit einer Maximalmiete von 400 Kronen vermietet. Im Bureau der Wohnungsvermittlung wurde versucht, durch ein besonderes Plakat, dessen Wortlaut Prausnitz mitteilt, Interesse und Verständnis für die Wohnungshygiene zu erwecken.

Kaiser teilt seine Studien über die Kühlhaltung der Milch im Hause mit. Er hat insbesondere die Specksche und die Prausnitzsche Kühlkiste in bezug auf die Verwendbarkeit untersucht, und nach sorgfältigen Experimenten konnte er zeigen, dass die Kühlmethode, wie sie von Flügge und Prausnitz angegeben wurde, nämlich bei Verwendung von Wasserleitungs- bezw. Brunnenwasser zur Kühlung der Milch praktisch verwertbar ist, und mit ihr die verständige Hausfrau ein nicht zu unterschätzendes Mittel zur Konservierung der Milch in der eigenen Wirtschaft in die Hand bekommt.

Die wichtigen Untersuchungen Kaisers und insbesondere die von P. Th. Müller beschäftigen sich mit Fragen, welche zur künstlichen Ernährung des Säuglings in enger Beziehung stehen. Kaiser konnte den Befund Petruschkys, dass viele Milchproben Streptokokken in ganz kolossaler Menge enthalten, bestätigen. P. Th. Müller, der die biologischen Eigenschaften der gezüchteten Streptokokken, Säurebildungs-, hämolytisches und Agglutinations-Vermögen untersuchte, kommt unter Berücksichtigung der Untersuchungen anderer Forscher zu dem Schluss, dass in der Milch pathogene Streptokokken enthalten sind, lässt jedoch unentschieden, in welcher Menge unter den zahlreich gefundenen Streptokokken sich pathogene finden.

P. Th. Müller teilt ferner ausführliche Versuchsreihen darüber mit, ob die Reduktion von Methylenblau zu einer farblosen Leukoverbindung durch die Milch sich für ein Urteil über ihre Frische verwerten lasse. Diese Reduktion kann, wie Smith gezeigt hat, durch Milchzucker (bei alkalischer Reaktion), Fermente und Bakterien verursacht werden; da jedoch in unveränderter Milch nur die Bakterien zur Wirkung kommen, erscheint die Feststellung der Reduktionsfähigkeit als ein Mittel, auf den Gehalt an Bakterien und damit die Frische der Milch zu schliessen. Müller hat nun ein Verfahren ausgearbeitet, welches im Laboratorium, und ein noch einfacheres, welches im Haushalt die Reduktionsprobe als Mittel zur Beurteilung des Frischezustandes der Milch zu verwenden gestattet. Die Anstellung der Probe erscheint so einfach, dass sie wohl auf allgemeinere Verwendung auch im Hause rechnen darf.

Am Schlusse teilt Helle kurz mit, was durch den Einfluss der Milchkontrolle bereits für die Beschaffenheit der Milch erreicht wurde — die mitgeteilten Zahlen zeigen, wieviel sich durch eine systematische Kontrolle erreichen lässt.

Sicherlich hat Prausnitz durch die Veröffentlichung der im Vorstehenden referierten Arbeiten dem objektiven Beurteiler die Wichtigkeit der Mitarbeit des Hygienikers an den Fragen der Pädiatrie zwingend bewiesen!

L. Langstein.

Einige soziale Faktoren als Ursache für die Säuglingssterblichkeit. Von Thomas Divine. The Lancet. Juli 1906. No. 4325.

Autor gibt in der Arbeit verschiedene Tabellen, welche drei Faktoren der Säuglingssterblichkeit zunächst getrennt beleuchten. Diese sind:

1. Die industrielle Beschäftigung der verheirateten Frauen;
2. die Übervölkerung;
3. die Geburtenziffer.

Jeder dieser Faktoren ist allein im Stande, die Sterblichkeitsziffer der Säuglinge zu erhöhen. Die Beschäftigung unserer Mütter in den Fabriken bringt es mit sich, dass die Pflege der Kinder andern anvertraut werden muss und dass ferner den Kindern nicht Muttermilch gereicht werden kann. Bei Feststellung der Übervölkerungsziffer darf man nicht die Zahl der auf einer bestimmten Fläche wohnenden Menschen feststellen, sondern die Zahl der in einem Zimmer wohnenden. Teilen mehr als zwei Personen einen Raum, so kann man von Übervölkerung sprechen. Es ist klar, dass dieser Faktor ausserordentlich unhygienisch wirkt und so die Säuglingssterblichkeit begünstigt. Als dritter Faktor wird die hohe Geburtenziffer vom Verfasser berücksichtigt und statistisch bewiesen, aber nicht zu begründen versucht. Um zu einer richtigen Beurteilung der Säuglingssterblichkeit zu gelangen, darf man aber nicht jeden einzelnen Faktor getrennt prüfen, sondern muss alle drei zusammen berücksichtigen. Denn es kommt vor, dass ein verhältnismässig hoher Prozentsatz der Mütter in den Fabriken beschäftigt ist, während andrerseits die hygienischen Wohnungsverhältnisse der Arbeiter sehr günstige sind oder auch die Geburtenziffer eine verhältnismässig niedrige sein kann oder vice versa. Soldin.

Säuglingssterblichkeit und Wohnungsfrage. Von E. Meinert. Arch. f. Kinderheilk. Bd. 44. H. 1—3. S. 129.

Verf. geht von der auffallenden Tatsache aus, dass zwar in Leipzig wie fast überall die unehelichen Säuglinge eine wesentlich höhere Sterblichkeit zeigen als die ehelichen, dass sie aber den schädlichen Einwirkungen der heissen Monate weniger ausgesetzt sind, als die ehelichen; Zufälligkeiten sind dabei ausgeschlossen.

Im Leipziger Verwaltungsbericht wurden zwei Erklärungsversuche gemacht: entweder werden bei den unehelichen Säuglingen die weniger Widerstandsfähigen schon kurz nach der Geburt hinweggerafft, und der überlebende Teil trotzt den Gefahren des heissen Sommers, oder es machen sich die Wirkungen der Beaufsichtigung der unehelichen Ziehkinder und die Belehrung der Ziehmütter geltend. Beide Annahmen werden durch die Dresdner Beobachtungen widerlegt; in dieser Stadt wurde 1883 ein erhebliches Sinken der Säuglingssterblichkeit allein dadurch erzielt, dass die Wohnungen der Ziehmütter von erfahrenen Leuten besichtigt und von den Wohnungsverhältnissen die Erlaubnis nachsuchender Ziehmütter abhängig gemacht wurde. Die Verteilung der an Cholera infantum gestorbenen Kinder war eine ganz auffallende je nach den Wohnungsverhältnissen; am dichtesten war die Zahl in geschlossenen, dem Winde nicht zugängigen Wohnungen und Höfen. Je freier und offener die Lage der Häuser, je ausgiebiger die Durchlüftungsmöglichkeit der Räume, desto geringer die Sterblichkeit. Die Feststellungen Meinerts wurden durch Helle in Graz, besonders überzeugend durch Engel Bey in Kairo bestätigt, wo die Säuglinge ohne Ausnahme und lange gestillt und gleichwohl in der heissen Jahreszeit von epidemisch gehäuften Durchfällen jedes Jahr heimgesucht werden.

Verf. wird durch diese Tatsachen zu der Überzeugung gedrängt, dass es nicht die Milch ist, welche im heissen Sommer die Schuld für die hohe

Sterblichkeit trage und das Krankheitsbild der Cholera infantum erzeuge, sondern in erster Linie die „**Wärmestauung**".

Die in schwülen Tagen leicht in Säuerung übergehende Milch sei unschädlich und rufe nie Cholera infantum hervor, die infektiöse Milch erzeuge die Enteritis mit einem ganz anderen Symptomenkomplex, beweisend sei auch der oft momentane und lebensrettende Erfolg der Freiluftbehandlung bei Cholera infantum. Die relative Immunität unserer Brustkinder erklärt sich Verf. damit, dass die Brustkinder vor der Überfütterung, welche bei Wärmestauung sich als besonders schädlich erweist, mehr geschützt seien als die Flaschenkinder. Der Säugling werde dank der sekretorischen Einrichtungen der Mutterbrust nicht nur des zur Stillung seines Durstes nötigen Wassers teilhaftig, sondern zugleich des Schutzes vor einer über seinen Bedarf hinausgehenden Mehraufnahme fester Milchbestandteile. Die Mutter nehme bei heissem Wetter reichlichere Flüssigkeitsmengen als gewöhnlich auf und steigere dementsprechend zwar die Gesamt**menge**, aber nicht den Gesamt**nährwert** ihrer Milch. Sie verdünne also lediglich die Nahrung des Säuglings (? Ref.).

Verf. bringt dann die Symptome der Cholera infantum mit denen beim Hitzschlag der Erwachsenen und Cholera nostras zusammen. Bezeichnend für den Ursprung aus Wärmestauung ist der plötzliche Ausbruch der alarmierenden Symptome und der foudroyante Verlauf.

Die Wärmestauung wird nun durch die verschiedensten Momente hervorgerufen und begünstigt, sie kommt nur in ungenügend gelüfteten Wohnungen zustande; die Bodentemperatur muss eine gewisse Höhe (von 13—15° C. in 1½ m Tiefe) wegen der damit zusammenhängenden Temperatur der Wohnungsmauern haben.

Von Einfluss sind ferner die Windverhältnisse, Feuchtigkeit und Niederschläge, die Kleidung der Säuglinge. Sterblichkeitsgipfel und höchste Bodentemperatur fallen annähernd zusammen, die Sterblichkeit steigt und fällt mit der Bodentemperatur.

Alle diese Angaben werden durch reichliches statistisches Material in der Form von Kurven erhärtet.

Die Sterblichkeit ist im Sommer da am niedrigsten, wo die Säuglinge viel im Freien, in Parks und frei gelegenen Wohnungen sich befinden (Amerika).

Verf. schliesst seine sehr interessante und lehrreiche Arbeit mit der Ermahnung, den Kampf gegen die hohe Sommersterblichkeit von einer anderen Seite aufzunehmen.

Ihr vorzubeugen, gibt es zwei Radikalmittel: 1. die Zurückführung der durch Saisonepidemien geschädigten Bevölkerung auf die Säuglingsernährung an der Mutterbrust, 2. die Beseitigung der Wohnungen, in welchen die Cholera infantum nistet.

Der Feind werde in der Milch gesucht, wo er sich nicht befinde. Die Frage der hohen Säuglingssterblichkeit sei im wesentlichen eine **Wohnungsfrage**. **Lempp.**

Aus der Praxis der Säuglingsfürsorge. II. Mitteilung. Von **Arthur Keller.** Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. V. No. 1.

Der Wert dieser Mitteilungen liegt darin, dass sie in der Schilderung des Betriebes der Magdeburger Milchküche einige Fragen besprechen, deren

Lösung bei der Errichtung und beim Betriebe stets Schwierigkeiten bereitet. Die Detailbestimmungen über die Ausgabestellen, ihre Anordnung und Wirksamkeit, sowie über die Tätigkeit der Beratungsstunde muss im Original eingesehen werden. Von grossem Interesse ist auch der im Wortlaute mitgeteilte Vertrag, der die Lieferung von Säuglingsmilch für die städtische Milchsterilisierungsanstalt regelt. Schleissner.

Eine neue Merktafel für Mütter. Von H. Rosenhaupt. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 31.

Wenn auch nicht ganz so zweckmässig wie die dreiteiligen Spiegel, die den Müttern in der Neumannschen Poliklinik als Merktafel mitgegeben werden, erscheint doch die hier gewählte Form des Abreisskalenders auch sehr praktisch. Auch sonst werden die Merkworte sicher das leisten, was das gedruckte Wort bei der Arbeiterbevölkerung leisten kann. Sehr zweckmässig erscheint die Mahnung zum Stillen zum Hauptinhalt der Merktafel gemacht. Misch.

Die praktische Seite eines Depots für Säuglingsmilch. Von W. Robertson. The Edinburg medical Journal. Juni 1906.

Nachdem zuerst die Gewinnung der Milch bis zu ihrer Überführung ins Depot kritisch beleuchtet wird und allgemein bekannte Massregeln, wie die Milch am besten vor Verunreinigung geschützt wird, besprochen werden, unterzieht Verf. das Milchdepot selbst einer Kritik. Er tadelt in England, dass die Milch den Müttern einfach verabreicht wird, ohne dass die Säuglinge ärztlich beobachtet werden. Nur in einigen Städten lässt man ungefähr 300 Säuglinge von einer einzigen Dame überwachen, die ärztlich offenbar gar nicht geschult ist. Zum Wägen der Kinder kann sich die breite Masse des englischen Volkes aus Aberglauben nicht verstehen. In den Depots wird den Kindern nur pasteurisierte Milch verabreicht, der R. vor der sterilisierten bei weitem den Vorzug gibt. Die bei Verabreichung der letzteren beobachteten Fälle von Barlowscher Krankheit fehlten vollkommen, andererseits genügte das Pasteurisieren der Milch, um Fälle von Kinderdiarrhoe unmöglich zu machen, für deren Entstehung R. den Bacillus subtilis anschuldigt, dessen Sporen erst nach zweistündigem Kochen zu grunde gehen. Soldin.

Besprechungen.

Max Runge, *Die Krankheiten der ersten Lebenstage.* 3. umgearbeitete Auflage. Stuttgart 1906. Ferd. Enke.

Es ist ein grosses Verdienst Runges, in dieser neuen Auflage die Kapitel auf Grund grosser persönlicher Erfahrung und kritischer Sichtung des in der Literatur niedergelegten Materials zeitgemäss umgearbeitet zu haben. Geburtshelfer und Pädiater werden es ihm in gleichem Masse zu danken wissen. Die Ernährungstörungen darzustellen, lag nicht im Plan des Verfassers. Die Ausstattung des Buches ist eine gute, ein vorzügliches Generalverzeichnis der Literatur erleichtert die Orientierung ungemein.

L. Langstein.

A. **Baginsky** unter Mitwirkung von **Paul Sommerfeld**, *Säuglingskrankenpflege und Säuglingskrankheiten.* Nach den Erfahrungen im Städtischen Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus in Berlin. Stuttgart 1906. F. Enke.

Das Buch zerfällt in zwei grosse Abschnitte. Im ersten wird die Säuglingskrankenpflege dargestellt, im zweiten erfahren die Säuglingskrankheiten und deren Behandlung ihre Schilderung. Im Anhang äussert sich Baginsky über das Säuglingskrankenhaus. Im wesentlichen kommt der Standpunkt zum Ausdruck, den Baginsky im Lehrbuch der Kinderkrankheiten eingenommen hat. Die Ausstattung des Buches ist eine gute.

L. Langstein.

Handbuch der Kinderheilkunde. Ein Buch für den praktischen Arzt. Herausgegeben von M. Pfaundler und A. Schlossmann. Leipzig 1906. F. C. W. Vogel. 2 Bände mit 61 Tafeln und 480 Textfiguren.

Das Handbuch, dessen erster Band zur Besprechung vorliegt, ist eine in mehrfacher Richtung interessante und eigenartige literarische Erscheinung. Zunächst dürfen wir in der Veröffentlichung eines so gross angelegten und glänzend ausgestatteten Werkes ein erfreuliches Zeichen für die zunehmende Bedeutung und Leistungsfähigkeit der Kinderheilkunde erblicken. Der Fortschritt derselben erhellt am besten aus dem Vergleich mit dem vor einem Vierteljahrhundert erschienenen Gerhardtschen Handbuche. Während in diesem ein grosser Teil der Autoren anderen Fächern, insbesondere dem Gebiete der inneren Medizin entnommen werden musste, sind es heute mit wenigen Ausnahmen zünftige Kinderärzte, welche die allgemeinen wie die speziellen Kapitel der Handbücher bearbeiten, und zwar haben die Herausgeber sich unter Ausschluss der Triarier an die pädiatrische Jungmannschaft gewendet, in welcher alle Schulen und nahezu alle Namen vertreten sind, die in den letzten Jahren literarisch hervorgetreten sind. Es ist an Haupt und Gliedern ein Werk der jüngeren Generation, die sich damit eine schwierige, sonst der abgeschlossenen Erfahrung zufallende Aufgabe gestellt hat.

Man kann wohl sagen, dass sie sich denselben in dem angestrebten Sinne gewachsen gezeigt hat. Freilich darf man in dieser Beziehung nicht das Gerhardtsche Handbuch zum Vergleiche heranziehen, das eigentlich eine Reihe umfangreicher Monographien darstellt und ganz andere Ziele verfolgt. Das Pf.-Schl.sche Handbuch ist für den Gebrauch und die Bedürfnisse des praktischen Arztes bestimmt und deshalb auf den Umfang von zwei, allerdings sehr starken Bänden berechnet. Es wird aber, da nahezu jedes Kapitel von einem Autor bearbeitet wurde, der auf diesem Gebiete schon literarisch tätig gewesen, auch dem Forscher und Lehrer ein unentbehrliches Nachschlagebuch werden. Freilich mag es der Redaktion wie den Autoren nicht wenig Mühe gekostet haben, den knapp, nach Art eines Lehrbuches zugemessenen Rahmen nicht zu überschreiten, in dem nur wenig Raum ist für die Entwicklung eigener Ideen. Ich möchte die Frage aufwerfen, ob unter diesen Umständen wirklich eine so weitgehende Aufteilung und Zersplitterung des Stoffes notwendig und zweckmässig war, wie dies namentlich im ersten Bande des Handbuches durchgeführt ist. Die Herausgeber waren dabei wohl von dem Beispiele des vor einigen Jahren er-

schienenen Traité des maladies de l'enfance beeinflusst, der einen so grossen wissenschaftlichen wie buchhändlerischen Erfolg aufzuweisen hatte. Wir können mit Genugtuung konstatieren, dass das deutsche Werk trotz seines geringeren Umfanges den Vergleich nicht zu scheuen braucht und denselben nicht nur in der äusseren Ausstattung, sondern auch in der durchschnittlichen Höhe der wissenschaftlichen Leistung übertrifft.

Die äussere Ausstattung übertrifft in Druck und Papier, insbesondere aber in der Reichhaltigkeit des Bilderschmuckes an farbigen Tafeln, an Kurven und Tabellen alles bisher Gebotene. Sie tritt in Konkurrenz mit den besten vorliegenden Atlanten. Die Wiedergabe der akuten Exantheme, einiger Syphilide entspricht den höchsten Anforderungen und erhöht den Wert des Buches gerade für denjenigen, dem ein grösseres Krankenmaterial nicht zur Verfügung steht. Bezüglich der Anordnung des Stoffes vermissen wir ein, wenn auch kurzes Kapitel über Anatomie und Physiologie, in dem Abschnitte über spezielle Erkrankungen bestimmter Lebensstufen eine Erwähnung der Missbildungen sowie der zusammenfassenden Darstellung der Säuglingskrankheiten, die erst unter den Organerkrankungen ihre Stelle gefunden. Unter den Infektionskrankheiten hätte das Erythema infectiosum oder, wie es neuestens benannt wird, das Megalerythema, wohl ebenso gut einen Platz beanspruchen können als die rätselhafte Dukessche Krankheit. Besonders hervorgehoben sei die Anführung der wichtigsten Literaturangaben am Schlusse jedes Kapitels. An allen Orten spürt man die Einflussnahme einer ungewöhnlich sorgfältigen und geschickten Redaktion, die auch in der Auswahl der Autoren eine so glückliche Hand bewiesen hat, dass man von keiner Niete, sondern nur von einer Reihe mehr oder weniger ausgezeichneter Einzeldarstellungen sprechen kann.

Im allgemeinen Teile überwiegt nach Umfang wie Bedeutung die von Pfaundler bearbeitete Semiotik der Kinderkrankheiten: eine in dieser Form neue Art der Darstellung, wobei jedes von 206 klinischen Symptomen nach seiner Bedeutung und seinem Vorkommen bei den verschiedenen Krankheitszuständen in übersichtlicher Tabellenform besprochen wird. Diese Tabellen, für welche ein besonderes Register beigegeben ist, sollen den Arzt in diagnostisch schwierigen Fällen an alle in Betracht kommenden Möglichkeiten erinnern. Sie stellen aber auch für den klinischen Lehrer wie für den Studierenden einen wertvollen Behelf bei der Schöpfung der Diagnose und der Erörterung der Differentialdiagnose dar. Ausserdem sei noch das inhaltsreiche Kapitel von Raudnitz: die Milch, sowie „Stoffwechsel und Ernährung im ersten Lebensjahre“ von W. Camerer rühmend hervorgehoben; letzteres allerdings nur in seinem ersten, der Stoffwechselphysiologie gewidmeten Abschnitte. Das Kapitel über künstliche Ernährung wird den Anforderungen, die der praktische Arzt an ein solches stellt, nicht ganz gerecht; so fehlt, um nur eins anzuführen, jede Angabe über die in den verschiedenen Lebensmonaten zureichenden Nahrungsvolumina. Das deutsche Wort „Zwiemilchernährung“ an Stelle des Allaitement mixte hat wenigstens in der Kapitelüberschrift Erwähnung gefunden. Auch wäre die Abbildung der normalen Säuglingsstühle wünschenswert gewesen.

In dem speziellen Teil des ersten Bandes ist es Seitz gelungen, ein überraschend reiches und abgerundetes Bild der Erkrankungen der Pubertätsperiode zu entwickeln. Unter den speziellen Erkrankungen ragen die

wichtigen Kapitel über Syphilis von Hochsinger und über Tuberkulose von Schlossmann durch eine ausgezeichnete klare Darstellung und glänzende Illustrierung hervor. Weiterhin seien auch die Bluterkrankungen von Japha, Rachitis von Stöltzner sowie die eigenartige Darstellung des Scharlach von v. Pirquet und Schick auf Grund persönlicher, durch instruktive überschichtete Kurven illustrierte Beobachtungen an dem reichen Material der Wiener Klinik besonders erwähnt. Aber auch in allen anderen Kapiteln wird man den Reiz einer individuellen Darstellung und Anschauung und die Ansätze zu neuen Forschungszielen entdecken und mit Nutzen und Interesse dem Wechsel der Bilder folgen. Wir können dem interessanten Werke um so sicherer einen vollen Erfolg und weite Verbreitung prophezeien, als auch die Verlagshandlung den Preis im Verhältnis zu der glänzenden Ausstattung sehr niedrig bemessen hat. Escherich.

Offene Korrespondenz.

Erwiderung

auf Herrn Finkelsteins Besprechung von Ph. Biedert „Das Kind etc." in dieser Zeitschrift N. F. Bd. 64. 1906. Heft 2.

F. behauptet: Der angeborenen Syphilis wäre nicht mehr Raum zugebilligt als den angeborenen Gefässmälern. In Wirklichkeit aber ist jene auf vollen vier Seiten abgehandelt, während sämtliche angeborenen Erkrankungen der äusseren Haut einschliesslich der Gefässmäler nur 1½ Seiten gewidmet sind. Rechne ich den von ihm an dieser Stelle vermissten Ruf nach sexueller Aufklärung noch hinzu, den Herr Börlin und ich an zweifellos passenderen Stellen auf etwa acht Seiten (S. 394—397 u. 490—495) abgehandelt haben, die F. anscheinend gar nicht gelesen hat, so ergeben sich für diese Dinge mehr als das Zehnfache des von F. in Vergleich gezogenen Raumes. Dann behauptet F., dass den Wirkungen der Infektion jenseits des Säuglingsalters überhaupt nicht gedacht sei; demgegenüber verweise ich auf pag. 167, wo den Späterscheinungen der ererbten Syphilis und den Rezidiven mehr als zwei Abschnitte gewidmet sind.

Weiter behauptet F., die Besprechung der Krämpfe, ihre Beziehung zur Ernährung etc. sei im Raume auf gleiche Stufe mit der Analatresie gesetzt, während in Wirklichkeit die Besprechung der Krämpfe mit eingehendem, höchst eindringlichem Mahnruf an die Gewissenhaftigkeit der Pflege ganze fünfeinhalb Seiten bedeckt, wogegen die Analatresie nur 16 Zeilen, etwas über ein Drittel Seite, umfasst. Ausserdem besprechen meine Mitarbeiter Reinach und Selter noch von ihrem Standpunkte aus dasselbe. Hier ist also eine fast hundertfache Übertreibung passiert, eine recht kühne Leistung.

Bezüglich seiner Kritik der Beschreibung der Anstalten bemerke ich, dass das Buch für die Praxis geschrieben ist und demgemäss Selters Anstalt für unser Buch und für dessen gesamten Leserkreis über Deutschlands Grenzen hinaus das natürliche Exemplum bleibt, weil dort mit einem Pfennig fast soviel geleistet wird, wie in Berlin mit einer Mark. Es handelt sich nicht darum, eine Anstalt als Muster hinzustellen, die für die grosse Masse ein pium desiderium bleiben muss, sondern eine, die mit wenigen Mitteln und einfachen Einrichtungen arbeitet und allenthalben verwirklicht werden kann.

Der eine oder andere berechtigte Einwurf Finkelsteins, den jedes Buch erfahren muss, dagegen ist uns durchaus angenehm und beherzigenswert. Dazu

rechne ich das bedauerliche Übersehen der Verdienste der Prager Kinderärzte Ritter und Epstein um die Einführung von Ammenernährung in Anstalten; dafür aber mag das Fehlen von deren Wirkungsfeld, den Findelhäusern in Deutschland, ein mildernder Umstand sein. Alles andere für diese Stelle des Buches Geäusserte, insbesondere die Breslauer Anstalt Soltmanns (S. 182), die Ferienkolonien, Seehospize, Soolbadekuren, Land- und Waldaufenthalt (S. 268, 434), die Waldschule (S. 421), die Spezialanstalten, Krüppelheime, Schulsanatorien (S. 439—442), alles ist in dem Buche zu finden, wurde aber von unserem Kritiker nicht gesehen.

Oben klargelegte mehrfache Unrichtigkeiten war ich berechtigt, von unserem Kritiker nicht zu erwarten, und sie dürften auch dem Leser gegen diese Kritik Bedenken einflössen, die ihn veranlassen mögen, die Wahrheit in dem Buche selbst zu suchen. Rey.

Entgegnung

auf die Kritik Finkelsteins an meinem Aufsatz: „Die ärztlich-hygienische Beaufsichtigung der Kostkinder, Gemeindewaisenpflege" in Biederts „Kind".
(Vergl. Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. 64, Heft 2.)

1. „Die Neigung, lokalen Bestrebungen einen nicht ganz gebührenden Vorrang vor anderen, älteren und originelleren zu geben", war nicht der Grund zur Schilderung der Strassburger Organisation, sondern einfach die Tatsache, dass sich diese in einzelnen Punkten vorteilhaft von anderen unterscheidet, z. B. durch Abhaltung täglicher Sprechstunden und die Schaffung einer gesicherten Rechtsgrundlage durch eine Polizeiverordnung.

2. Für „die eigentlichen ruhmwürdigen Schöpfer einer brauchbaren Organisation" halten sich die Strassburger Gemeindeärzte nicht, aber es steht doch fest, dass gerade die Strassburger Organisation eine Reihe deutscher Städte zum Muster gedient hat oder noch dienen wird, z. B. Metz, Colmar, Mülhausen und Freiburg.

3. Dem Vorwurf gegenüber, es sei von Danzig nicht die Rede, stelle ich fest, dass Efflers Arbeit aus Danzig, die mir während der Korrektur zuging, im Literaturverzeichnis ausdrücklich aufgeführt ist.

4. Ebenso unbegreiflich ist die Behauptung, ich hätte eine Gelegenheit versäumt, „den Namen Taubes einem grösseren Publikum in Erinnerung zu bringen", denn Taube ist sowohl im Aufsatze selbst gebührend erwähnt, als auch im Literaturverzeichnis 2mal aufgeführt. Für eine Beweihräucherung der Person Taubes, wie sie Finkelstein beliebt, schien mir eine nüchtern referierende Abhandlung nicht der passende Ort. Zudem hätte ich gefürchtet, der Bescheidenheit dieses hochverdienten Mannes zu nahe zu treten!

5. Herr F. behauptet: „mit der blossen Nennung der zwei Punkte des Gemeindewaisenrates — — — ist es dort nicht getan." Tatsächlich kommt in meinem ganzen Aufsatz — das Wort Gemeindewaisenrat überhaupt nicht vor.

Summa: In 38 Seiten Kritik über einen 5 Seiten langen Aufsatz nicht weniger als 5 Irrtümer! Damit nicht genug: Wenn Herr F. sagt, es sei moderne Art, „seine Verdienste laut in die Welt hineinzurufen", so hat ihm gewiss nichts ferner gelegen, als bestimmte Personen dabei im Auge zu haben: Es bedeutet aber dann eine derartige allgemeine Behauptung erst recht eine überaus bedauerliche Entgleisung einer sachlichen Kritik.

Würtz.

XXVII.

Aus der Königlichen Universitätskinderklinik zu Breslau.

Über die Ausnutzung des Eisens bei Säuglingen.

Von

N. KRASNOGORSKY

aus St. Petersburg.

In der Biologie und Medizin fordert die funktionelle Rolle des Eisens unter den anderen Elementen, die im tierischen Organismus vorhanden sind, ein besonders hervorragendes Interesse. Abgesehen davon, dass die Funktion des Bluthämoglobins eng verknüpft ist mit seinem Eisengehalt, verlaufen wahrscheinlich auch Oxydationsprozesse innerhalb der Zellen und Gewebe nicht ohne eine Beteiligung des Eisens.

Die Frage nach den Oxydationseigenschaften der tierischen Gewebe nimmt schon sehr lange die Aufmerksamkeit der Gelehrten in Anspruch und hat zu zahlreichen Untersuchungen Anlass gegeben. Die Arbeiten von Gottsein, Liebig, Traube, Hoppe-Seyler, Abelous et Biarnes, Jaquet u. s. w. haben allmählich zu der Ansicht geführt, dass in den Zellen besondere chemische Stoffe gebildet werden, welche imstande sind, den Sauerstoff auf die betreffenden Gewebe zu übertragen. Diese chemischen Stoffe wurden mit dem Namen „Oxydasen“ belegt und zur Gruppe der Fermente gezählt; ihnen schrieb man eine grosse Bedeutung bei den Oxydationsprozessen der Gewebe zu. Gegenstand eines besonderen Interesses sind die Oxydasen seit der Zeit geworden, als Hirokokuro Joschida die Tatsache publizierte, dass die Urusinsäure im Harz des Lackbaumes beim Stehen infolge Selbstoxydation in die entsprechende Oxysäure übergeht. Bald nach dieser Entdeckung gelang es Bertrand[1]), aus dem Harz des Lackbaumes durch fraktionierte Fällung mit Alkohol den oxydierbaren Stoff, Lakkol, von dem oxydierenden zu trennen;

[1]) Bertrand, Arch. de Physiol. Bd. 28. S. 23.

der letztere gehört nach seinen Eigenschaften zu den Fermenten und wurde Lakkase genannt. Bei der Analyse des Lakkasepräparates fand Bertrand in ihm bedeutende Mengen von Aschebestandteilen, im speziellen von Mangansalzen, d. h. von Verbindungen, welche an und für sich als Katalysatoren bekannt sind. Von den drei nach ihrem Mangangehalt verschiedenen Lakkase-Präparaten hatte dasjenige die stärkste oxydierende Wirkung, welches die grösste Menge an Mangan enthielt. Diese Tatsache wies deutlich darauf hin, dass die Anwesenheit des Mangans von unzweifelhafter Bedeutung für die oxydierende Fähigkeit der Lakkase ist, und veranlasste Bertrand zu einigen Untersuchungen über die oxydierenden Eigenschaften der Mangansalze überhaupt. Die von ihm [1]) geprüften 1 proz. Lösungen verschiedener Mangansalze (salpetersaures, salizylsaures, bernsteinsaures Mangan) ergaben sehr verschiedene Resultate bezüglich der oxydierenden Wirkung; je grösser das Atomgewicht des Säureradikals in der Manganverbindung war, desto stärker erwies sich die oxydierende Kraft der letzteren. Auf Grund seiner Versuche kam Bertrand zu der Auffassung, dass die Lakkase und folglich auch die anderen Arten der Oxydasen als leicht dissoziierende Verbindungen des Mangans mit irgend einem der höheren Säureradikale aufzufassen seien, welche beständig aus den Oxyd- in die Oxydul-Verbindungen übergehen. Das Säureradikal, mit welchem der Katalysator verbunden ist, kann sehr verschieden sein und sogar zu den Eiweisskörpern gehören, da die am besten gereinigten Präparate der Oxydasen zu den Eiweissstoffen der Albumin-[Pflanzenlakkase], Globulintierische Lakkase [Abelous, Biarnes [2]), Slowtzoff [3])] und Nukleo-Albuminreihe [Spitzer] [4]) gerechnet werden müssen. Allerdings enthalten einige Präparate der Lakkase, z. B. die von Slowtzoff [5]) aus Kartoffeln und Kohl hergestellte und die von Lepinois [6]) aus Akonitum und Belladonna, kein Mangan, sondern Eisen, was aber natürlich den Anschauungen von Bertrand nicht widerspricht.

Einen bedeutenden Stützpunkt für die Auffassung, dass die

[1]) C. R. A. S. Bd. 122. S. 1215.
[2]) C. R. S. B. T. 49. S. 576.
[3]) Dissert. St. Petersburg. 1898.
[4]) Pflügers Arch. 67. S. 615.
[5]) Zeitschr. f. physiol. Ch. Bd. 31. S. 227.
[6]) Journ. Pharm. Chim. Bd. 9. S. 4952.

anorganischen Substanzen die Träger der oxydierenden Wirkung der Oxydasen sind, bilden die Beobachtungen von Bourquélot und Bourgolt[1]), welche die Möglichkeit zeigten, auf künstlichem Wege den oxydierenden Fermenten ähnliche Verhältnisse zu schaffen. Nach den Versuchen dieser Autoren besitzt eine sehr verdünnte Lösung von Kupfersulfat in einer Mischung mit Blausäure die Fähigkeit, Sauerstoff auf Guajactinktur zu übertragen, eine Eigenschaft, deren Intensität bei verschiedener Temperatur variiert. Durch Kochen allein wird diese Wirkung nicht aufgehoben, wohl aber wird nach Zusatz von Spuren kolloidaler oder Eiweisssubstanzen durch Kochen das Oxydations vermögen der Lösung völlig vernichtet.

Auch die oxydierenden Eigenschaften der Nukleoproteide der verschiedenen Gewebe (Blut, Pankreas, Leber, Thymus) werden nach der Ansicht Spitzers[2]) durch die Anwesenheit von fest mit den Nukleoproteiden verbundenem Eisen bedingt.

Ferner haben mich eigene Untersuchungen über die Tinct. guajaci oxydierenden Stoffe aus Muskeln, Herzen, Leber und Gehirn davon überzeugt, dass die oxydierende Eigenschaft der erwähnten Gewebe wahrscheinlich von komplizierten Verbindungen des Eisens mit „Stromin“ abhängt.

Nach alledem darf man wohl annehmen, dass die funktionelle Wirkungssphäre des Eisens sich nicht bloss auf das Hämoglobin des Blutes beschränkt, sondern dass das Eisen als oxydierendes Agens fast in allen Geweben wirksam ist. Wegen der grossen physiologischen Bedeutung des Eisens im Organismus und der besonders hohen Intensität der plastischen Prozesse bei den Säuglingen, welche mit der Fixation des Eisens verbunden sein müssen, habe ich auf Veranlassung von Herrn Prof. Czerny den Eisenwechsel des Säuglings untersucht.

Im Gegensatz zu den anderen Aschenbestandteilen enthält die Tiermilch nur eine sehr geringe Menge Eisen. „Der Eisengehalt der Milchasche,“ schreibt Bunge[3]), „ist 6mal geringer, als der der Asche des Säuglings! Somit scheint der mütterliche Organismus von allen anderen anorganischen Stoffen dem Säugling 6mal soviel abzugeben, als er braucht.“ Da nun nach Bunges Ansicht die Eisenmenge, welche der wachsende Organismus mit der Milch bekommt, ungenügend zum Aufbau der Gewebe ist,

[1]) Journ. Pharm. Chim. Bd. 3. S. 17.

[2]) l. c.

[3]) Zeitschr. f. physiol. Ch. Bd. XIII. S. 402.

stellte er zur Entscheidung der Frage, woher der Säugling das zur Entwicklung nötige Eisen nimmt, eine Reihe von Untersuchungen an. Bei der Aschenanalyse neugeborener Tiere entdeckte Bunge in der Leber einiger Rassen einen sehr hohen Eisengehalt, der mit dem fortschreitenden Wachstum allmählich abnimmt, so dass die Leber der erwachsenen Individuen 4 bis 9 mal[1]) weniger Eisen enthält. Daraus schloss er, dass der Organismus für die Zeit ausschliesslicher Milchernährung einen Reservevorrat an Eisen, der hauptsächlich in der Leber fixiert ist, mit auf die Welt bringt. Für die Richtigkeit dieser Anschauung spricht auch die Tatsache, dass Bunge[2]) nur bei denjenigen Tieren Eisenvorräte konstatieren konnte, welche eine relativ lange Laktationsperiode haben, z. B. Hunde, Kaninchen, Katzen, nicht dagegen bei denjenigen, welche bald nach der Geburt zu vegetabilischer resp. eisenreicher Nahrung übergehen, z. B. Meerschweinchen.

Identische Resultate erhielten bei ihren Versuchen Zaleski[3]) an Hunden, Lapicque[4]) an Kaninchen und Krüger[5]) an Kälbern.

Versuche über Bestimmungen des Eisenvorrats in der Leber an Kindern verschiedener Altersstufen sind von Dr. Philippson[6]) in der Breslauer Kinderklinik ausgeführt worden. Die Untersuchungen ergaben jedoch sehr widersprechende Resultate und liessen keine strenge Gesetzmässigkeit zwischen der Abnahme der Eisenmenge und dem Alter erkennen. Es ist allerdings zu berücksichtigen, dass infolge pathologischer Zustände und ungleicher Ernährungsbedingungen der untersuchten Kinder, welche eine Bedeutung für die Schwankungen der Eisenmenge haben konnten, die wahren Beziehungen vielleicht getrübt wurden, und die Frage nach dem Eisenvorrat der Kinder bleibt somit noch offen. Dieses Problem hat aber auch für das Verständnis des Eisenstoffwechsels eine wesentliche Bedeutung.

Unsere Kenntnisse über den Eisenstoffwechsel bei Kindern sind zur Zeit sehr mangelhaft. Abgesehen von vier Versuchen Blaubergs[7]), die zwecks Untersuchung des Aschenstoffwechsels

---

[1]) Zeitschr. f. physiol. Ch. Bd. XIII. S. 403.
[2]) Zeitschr. f. physiol. Ch. Bd. XVII. S. 63.
[3]) Zeitschr. f. physiol. Ch. Bd. X. S. 470.
[4]) Compt. rend. de la Soc. de Biolog. 1889.
[5]) Zeitschr. f. Biol. Bd. XXVII.
[6]) Über den Eisengehalt der Leberzellen bei Neugeborenen und Kindern im ersten Lebensjahr. Dissert. 1904. Breslau.
[7]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 40. S. 9.

überhaupt gemacht wurden, und von einem Versuch von Steinitz liegen bis jetzt in der Literatur keine Untersuchungen vor. Die Resultate der erwähnten Autoren führe ich in der folgenden Tabelle an:

Tabelle.

Autor	Untersuchungsobjekt	Nahrung	Dauer des Versuches	Fe_2O in mg aufgenommen in der Nahrung	Fe_2O_3 in mg ausgeschieden durch		Retention	
					Kot	Harn	Absolute Menge	pCt. des Nahrungs-Fe_2O_3
Blauberg[1]	Atrophisches Kind, 8½ Monate	Sterilisierte Kuhmilch (verdünnte und gezuckerte)	4 Tage	4,8	15,3	—	10,5	—
Ders.	Atrophisches Kind, 8½ Monate	Kindermehl von Kufeke + Wasser	8 Tage	42,0	25,9	—	16,1	38,33[*]
Ders.[2]	Kind, 7½ Monate alt	Unverdünnte Kuhmilch	7 Tage	59,2	44,7	—	14,5	24,49[*]
Ders.[3]	Kind, 5 Monate alt	Muttermilch	6 Tage	83,0	22,0	—	61,0	73,49[*]
Steinitz[4]	Kind, 5 Monate alt	Frauenmilch	8 Tage	10,26	6,7	2,5	1,06	10,3

Wir sehen aus dem angegebenen Material, dass die Resultate der Autoren voneinander sehr abweichend sind. In einem Versuch von Blauberg mit Frauenmilch wurden vom Organismus 37,49 pCt. Nahrungseisen retiniert, in dem Versuch von Steinitz bei derselben Nahrung nur 10,3 pCt. Interessant ist der erste Versuch von Blauberg mit sterilisierter Kuhmilch. Ein 5 Monate altes Kind erhielt während des Versuches 4,8 mg Fe_2O_3 und schied 15,3 mg aus. Wenn man den Standpunkt der Bungeschen Hypothese über den Eisenvorrat akzeptiert, muss man

[1]) Zeitschr. f. Biol. Bd. 40. S. 9 u. 14.
[2]) Idem. S. 19.
[3]) Idem. S. 37.
[4]) Über Versuche mit künstlicher Ernährung. Dissert. 1900. Breslau.
[*]) In der Tabelle sind die von mir gemachten Berechnungen angeführt, welche ich auf Grund der von den Autoren angegebenen Zahlen gefunden habe. Im Original finden sich folgende berechnete Werte: 38,10; 33,73; 74,50.

annehmen, dass im 5. Monat der Vorrat noch nicht erschöpft ist. Der Unterschied in den Resultaten von Blauberg und Steinitz erklärt sich wahrscheinlich durch die verschiedenen Bedingungen, unter welchen die Versuche gemacht wurden: der Methodik der Analyse, den physiologischen Zuständen, dem Untersuchungsobjekt u. s. w. Im allgemeinen kann man aus den Versuchen Blaubergs folgern, dass die Eisenverbindungen der Frauenmilch vom Organismus in demselben Masse wie die übrigen Aschenbestandteile ausgenutzt werden, welche ja nach den Untersuchungen desselben Autors und Rubners überhaupt viel besser resorbiert werden als diejenigen der künstlichen Nahrung.

Bei unseren Untersuchungen hatten wir uns zunächst die Aufgabe gestellt, nach Möglichkeit den Eisenwechsel der Säuglinge bei natürlicher und künstlicher Ernährung zu erforschen. Es erschien nicht nur wegen der Bedeutung in der Ernährungstherapie interessant, die Resorption des Eisens der Frauen- und Tiermilch durch den kindlichen Organismus festzustellen, sondern auch mit Rücksicht auf die chemischen Differenzen in der Milch verschiedener Individuen.

Ferner untersuchten wir den Stoffwechsel bei der Ernährung der Kinder mit roher und gekochter Milch (wobei die Dauer des Kochens variiert wurde), weil in der Literatur in Bezug auf die Frage, welche von ihnen von den Kindern besser vertragen und resorbiert wird, weit auseinandergehende Meinungen bestehen. Michel[1]) nimmt an, dass die sterilisierte Milch leichter verdaut wird, de Jager gerade das Gegenteil. Zweifel leugnet überhaupt jeden Unterschied, da er gefunden hat, dass sowohl die gekochte als auch die rohe Milch gleich gut verdaut werden. Czerny schreibt: „Zu der Annahme, dass Milch durch langdauerndes Erhitzen wesentlich denaturiert wird, werden wir lediglich durch die Beobachtung gezwungen, dass Säuglinge, welche monatelang mit solcher Milch ernährt werden, unter Symptomen erkranken können, welche rasch verschwinden, wenn den Kindern rohe oder nur wenig erhitzte Milch verabreicht wird.“ J. Arndt[2]) fand bei der Untersuchung des Calciumstoffwechsels der Kinder, dass die Calciumverbindungen der gekochten Milch besser resorbiert werden als die der rohen; Cronheim-Müller[3]) kamen in derselben Frage zum entgegengesetzten Resultate, obwohl in

[1]) Zit.: Czerny und Keller. Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie. Bd. I, S. 446.

[2]) J. Arndt. Dissertation. Breslau 1901.

[3]) Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 57, S. 45.

dem einen ihrer beiden Versuche keine Differenz in der Kalkretention zwischen gekochter und roher Milch bestand.

Bei meinen Untersuchungen an Kindern habe ich mich der in der Breslauer Kinderklinik angewandten Methode bedient. Die Versuchsperiode umfasste 3 Tage, nachdem die Versuchsnahrung schon 2 Tage vorher dem Kinde gegeben wurde. Von der Versuchsnahrung wurden Proben zur Analyse aufgehoben und in der Mischnahrung der Eisengehalt bestimmt.

Die Eisenbestimmungen selbst habe ich nach der jodometrischen Methode von Neumann[1]) ausgeführt.

Zur Veraschung der zu analysierenden Substanzen und Verdampfung der flüssigen Stoffe, wie Urine, Milch, habe ich gleichfalls die Neumannsche Methode benutzt. Die Substanzen wurden mit einer Mischung von Schwefelsäure und Salpetersäure verascht. Die Milch wurde, um das Stossen zu vermeiden, entweder mit 1 pCt. Kalilauge (auf je 25 gr Milch 15,0 g KOH) oder (nach meiner Variation) mit 30—40 ccm einer Mischung von Schwefelsäure und Salpetersäure eingedampft. Im letzteren Falle geht sowohl die Verdampfung gleichmässig vor sich und zugleich wird die Substanz mit zunehmender Konzentration der Säuren zersetzt.

Da nun grosse Mengen Phosphorsäure einer genauen Titration hinderlich sind und uns der Möglichkeit berauben, die Reaktion durch Erscheinen und Verschwinden von Zinkphosphat zu verfolgen, nahmen wir zur Analyse nicht zu grosse Mengen Milch.

Versuch I. (Frauenmilch.) G. E., 2 Monate 17 Tage. Geburtsgewicht 3240 g. Aufgenommen in die Klinik aus wissenschaftlichen Gründen am ersten Lebenstage. Ausser den Erscheinungen einer leichten exsudativen Diathese wurden während des Aufenthaltes auf der Klinik keine Krankheitserscheinungen beobachtet. Er wurde 37 Tage lang nur mit Frauenmilch genährt, hat während dieser ganzen Periode an Gewicht nicht zugenommen. Eine Woche vor Beginn des Versuches Allaitement mixte: 4 × 120 g Frauenmilch und 1 × 40 g Ziegenmilch + 80 g Schleim. Hat in den letzten 4 Wochen durchschnittlich um 100 g in je 5 Tagen zugenommen.

Vorbereitungsperiode von 3 Tagen 5 × 120 g Frauenmilch.

Gewicht vor dem Versuch 3430 g
„ nach „ „ 3520 „
+ 90 g

In 3 Tagen 3mal Stuhl.

Körpertemperatur { Max. 37,2. Min. 37,0.

Hat getrunken 1773 g Frauenmilch.
„ ausgeschieden 8,73 g Kot (Trockensubstanz).
„ „ 1050 ccm Harn.

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. XXXVII S. 120.

Die Analysen von Milch[1]), Kot und Harn führe ich in Tabelle I an, Resorption und Retention in Tabelle II.

Tabelle I.

	Gesamtaufnahme und -ausgabe	Zur Analyse verwendete Mengen in g	Titre	Verbrauchte Thiosulfatlösung in ccm	Gefundene Eisenmenge in mg	Gesamteisenmenge in mg	Mittel
Frauenmilch	1773 g	100	8,3	1,8	0,43	7,62	7,05
		90	8,3	1,7	0,40	7,88	
		100	8,2	1,3	0,32	5,67	
Kot	8,73 g	3,18	8,3	1,4	0,34	0,93	0,84
		5,36	8,3	1,9	0,46	0,75	
Harn	1050 ccm	550	8,5	1,3	0,31	0,59	0,55
		500	8,5	1,0	0,24	0,50	

Tabelle II.

Aufgenommene Eisenmenge in mg	Ausgeschieden		Resorbiert		Retiniert	
	im Kot	im Harn	absolute Menge	in pCt. der Nahrung	absolute Menge	in pCt. der Nahrung
7,05	0,84	0,55	6,21	88,09	5,66	80,28

Nach Beendigung des Versuchs wurde G. E. auf eine Nahrung abgesetzt, die zur Hälfte aus 10 Minuten lang gekochter Ziegenmilch und Wasser mit 1 Teelöffel Milchzucker pro Mahlzeit bestand. Nachdem das Kind mehrere Tage lang ausschliesslich diese Ernährung bekam, wurde Versuch II angestellt.

Versuch II. (Ziegenmilch 10 Minuten lang gekocht.)
Gewicht vor dem Versuch 8900 g
" nach " " 8900 "
0 g

Während der Versuchszeit 4mal Stuhl.

Körpertemperatur { Max. 37,9 / Min. 37,0 }

Hat aufgenommen 1961 g Milch und Wasser.
" ausgeschieden 13,25 g Kot (Trocken-Substanz).
" " 1250 ccm Harn.

Die Eisenbestimmungen folgen in Tabelle III, Resorption und Retention in Tabelle IV.

[1]) Zur Eisenbestimmung wurde von jeder Mahlzeit eine bestimmte Menge aufgehoben und aus aliquoten Teilen eine Mischmilch hergestellt.

Tabelle III.

	Gesamtaufnahme und -ausgabe	Zur Analyse verwendete Mengen in g	Titre	Verbrauchte Thiosulfatlösung in ccm	Gefundene Eisenmenge in mg	Gesamteisenmenge in mg	Mittel
Milch + Wasser	1961 g	250 300	9,2 9,2	2,1 2,3	0,46 0,50	3,60 3,27	3,44
Kot	13,25 g	6,26 6,60	9,2 9,2	5,3 6,3	1,15 1,37	2,44 2,75	2,59
Harn	1250 ccm	600 650	8,3 8,3	0,1 0,3	0,02 0,07	0,04 0,13	0,09

Tabelle IV.

Aufgenommene Eisenmenge in mg	Ausgeschieden		Resorbiert		Retiniert	
	im Kot	im Harn	absolute Menge	in pCt. der Nahrung	absolute Menge	in pCt. der Nahrung
3,44	2,59	0,09	0,85	24,71	0,76	22,09

Nach einer Woche — die Zusammensetzung der Nahrung blieb dieselbe — wurde nach 2tägiger Vorperiode ein Versuch mit 20 Minuten lang gekochter Milch angestellt.

Versuch III. (20 Minuten lang gekochte Milch.)

Im Laufe von 2 Tagen erhielt er 5mal 60 g 20 Minuten lang gekochte Milch und 60 g Wasser mit Milchzucker.

Versuchsperiode 3 Tage.

Gewicht vor dem Versuch 3900 g
„ nach „ „ 3780 „
— 120 g

Während der Versuchsdauer 9mal Stuhl.

Körpertemperatur { Max. 37,6. Min. 37,0.

Hat aufgenommen 1871 g Milch + Wasser.
„ ausgeschieden 16,9 g Kot.
„ „ 890 ccm Harn.

Die Eisenbestimmungen cf. Tabelle V, Resorption und Retention Tabelle VI.

Tabelle V.

	Gesamtaufnahme und -ausgabe in g	Zur Analyse verwendete Mengen in g	Titre	Verbrauchte Thiosulfatlösung in ccm	Gefundene Eisenmenge in mg	Gesamteisenmenge in mg	Mittel
Milch + Wasser	1871	250 250	8,3 8,3	1,7 2,0	0,41 0,48	3,07 3,59	3,33
Kot	16,9	7,22 8,02	10,5 10,5	5,25 6,0	1.0 1,14	2,20 2,40	2,30
Harn	890	400 440	8,3 8,3	0,2 0,3	0,05 0,07	0,11 0,14	0,13

Tabelle VI.

Aufgenommene Eisenmenge in mg	Ausgeschieden		Resorbiert		Retiniert	
	im Kot	im Harn	absolute Menge	in pCt. der Nahrung	absolute Menge	in pCt. der Nahrung
33,3	2,30	0,13	1,03	30,93	0,90	27 03

Nach 2 Wochen Versuch mit roher Milch. In der Zwischenzeit wurde das Kind mit $^1/_2$ Milch (10 Minuten gekocht), $^1/_2$ Wasser und Milchzucker ernährt. Das Kind hielt sich dabei mit mehr oder weniger grossen Schwankungen auf Körpergleichgewicht.

Versuch IV. (Rohe Milch.)

3 Tage Vorperiode. Nahrung $^1/_2$ rohe Milch, $^1/_2$ Wasser mit Milchzucker.

Gewicht vor dem Versuch 3950 g
„ nach „ „ 4020 „
+ 70 g

In 3 Tagen 9 mal Stuhl.

Körpergewicht { Max. 37,4. Min. 37,0.

Hat getrunken . . 1037 g Milch + Wasser.

„ ausgeschieden { 31,85 „ Kot. 990 ccm Harn.

Die Bestimmung der getrunkenen Milchmengen geschah folgendermassen: Die Flaschen wurden leer gewogen, dann mit der notwendigen Menge Milchzuckerlösung gefüllt, sterilisiert und wieder gewogen. Vor jeder Mahlzeit wurde nach Entfernung des Stopfen rohe Milch in die Flasche gegossen und deren Gewicht abermals bestimmt. Ein Teil der Milch blieb zur Analyse zurück. Nach jeder Mahlzeit wurde die nicht ausgetrunkene Menge des Gemisches

durch Wägung festgestellt. Die zur Analyse nötige Mischung wurde aus den der ausgetrunkenen Milch aliquoten Mengen zusammengesetzt.

Analyse cf. Tabelle VII, Resorption und Retention Tabelle VIII.

Tabelle VII.

	Gesamt-aufnahme und -ausgabe	Zur Analyse verwendete Mengen in g	Titre	Verbrauchte Thiosulfatlösung in ccm	Gefundene Eisenmenge in mg	Gesamteisenmenge in mg	Mittel
Milch	1037 g	200	9,2	3,4	0,73	3,78	3,86
		200	9,2	3,5	0,76	3,94	
Kot	31,85 g	12,0124	9,2	5,8	1,26	3,34	3,39
		11,3451	9,2	5,7	1,23	3,45	
Harn	990 ccm	490	9,2	0,8	0,17	0,34	0,32
		490	9,2	0,7	0,15	0,30	

Tabelle VIII.

Aufgenommene Eisenmenge in mg	Ausgeschieden		Resorbiert		Retiniert	
	im Kot	im Harn	absolute Menge	in pCt. der Nahrung	absolute Menge	in pCt. der Nahrung
3,86	3,39	0,32	0,47	12,18	0,15	3,89

Nach drei Wochen, während welcher Zeit ich an dem Kinde einen Ferratinversuch gemacht habe (s. u.), wurde der Versuch mit Frauenmilch wiederholt.

Versuch V. (Frauenmilch.) Eine Woche vor dem Versuch bekam das Kind 5mal 70 g Ziegenmilch, 70 g Schleim. Keine Gewichtszunahme. Vier Tage vor Beginn des Versuches wurde das Kind auf Frauenmilch gesetzt.

Gewicht vor dem Versuch	3880 g
„ nach „ „	3980 „
	+ 100 g

In 3 Tagen 3mal Stuhl.

Körpertemperatur { Max. 37,4 / Min. 37,0

Hat getrunken	1973,95 g Frauenmilch.
„ ausgeschieden	8,2935 g Kot.
„ „	955 ccm Harn.

Eisenbestimmungen cf. Tabelle IX, Resorption und Retention Tabelle X.

Tabelle IX.

	Gesamt-Aufnahme und -Ausgabe	Zur Analyse verwendete Mengen in g	Titre	Verbrauchte Thiosulfatlösung in ccm	Gefundene Eisenmenge in mg	Gesamteisenmenge in mg	Mittel
Frauenmilch	1973,95	100 100	8,8 8,8	1,1 1,4	0,25 0,32	4,93 6,32	5,63
Kot	8,2935	3,0431 1,6435	8,8 8,8	1,9 0.9	0,43 0,20	1,17 1,01	1,09
Harn	955	450 450	8,8 8,8	0,8 0,4	0,18 0,09	0,38 0,19	0,28

Tabelle X.

Aufgenommene Eisenmenge in mg	Ausgeschieden		Resorbiert		Retiniert	
	im Kot	im Harn	absolute Menge	in pCt. der Nahrung	absolute Menge	in pCt. der Nahrung
5,63	1,09	0,28	4,54	80,64	4,26	75,67

Versuch VI. (Ziegenmilch, 10 Minuten gekocht.) Erich R., 4½ Monate. Wegen schwerer Magen-Darmerkrankung im Alter von 12 Wochen in die Klinik aufgenommen. Gewicht 3100 g; 28 Tage lang Brust. Dabei fast keine Gewichtszunahme (am 23. Tage 3120 g). Allmählich auf Milch-Schleim übergeführt und zwei Wochen so ernährt. Vier Tage vor dem Versuch erhielt er eine Nahrung, die aus ½ Milch, ½ Wasser und 1 Teelöffel Milchzucker pro Mahlzeit bestand.

Gewicht vor dem Versuch	3500 g
„ nach „ „	3550 „
	+ 50 g

In 3 Tagen 6 mal Stuhl.

Körpertemperatur { Max. 37,2 / Min. 36,7

Hat getrunken 2161 g Milch + Wasser.
„ ausgeschieden 13,6 g Kot.
„ „ 1065 ccm Harn.

Analyse siehe Tabelle XI, Resorption und Retention Tabelle XII.

Tabelle XI.

	Gesamt-Aufnahme und -Ausgabe	Zur Analyse verwendete Mengen in g	Titre	Verbrauchte Thiosulfatlösung in ccm	Gefundene Eisenmenge in mg	Gesamteisenmenge in mg	Mittel
Milch + Wasser	2161	300	8,7	2,6	0,59	4,24	3,96
		200	8,7	1,5	0,34	3,67	
Kot	13,6	6,06	8,7	3,8	0,87	1,92	2,23
		7,12	8,7	5,8	1,33	2,54	
Harn	1065	530	9,2	0,7	0,15	0,30	0,34
		535	9,2	0,9	0,19	0,38	

Tabelle XII.

Aufgenommene Eisenmenge in mg	Ausgeschieden		Resorbiert		Retiniert	
	im Kot	im Harn	absolute Menge	in pCt. der Nahrung	absolute Menge	in pCt. der Nahrung
3,96	2,23	0,34	1,73	43,69	1,39	35,10

Zwei Wochen später wurde an demselben Kinde ein Versuch mit roher Milch gemacht. In der Zwischenzeit bestand die Ernährung aus einer Mischung von Milch mit Schleim und Milchzucker; Gewichtssteigerung von 3550 auf 3900 g.

Versuch VII. (Rohe Milch.) Dauer der Versuchsperiode 3 Tage. Zusammensetzung der Nahrung: $^1/_2$ rohe Milch, $^1/_2$ Wasser und Milchzucker.

Gewicht vor dem Versuch 3840 g
" nach " " 3860 "
+ 20 g

Während der Versuchsdauer 5 mal Stuhl.

Körpertemperatur { Max. 37,2 / Min. 36,8

Hat getrunken 1087 g Milch.
" ausgeschieden 14,45 g Kot.
" " 1225 ccm Harn.

Analyse cf. Tabelle XIII, Resorption und Retention Tabelle XIV.

Tabelle XIII.

	Gesamt-Aufnahme und -Ausgabe	Zur Analyse verwendete Mengen in g	Titre	Verbrauchte Thiosulfatlösung in ccm	Gefundene Eisenmenge in mg	Gesamteisenmenge in mg	Mittel
Milch	1087	200	8,3	2,9	0,69	3,75	3,92
		200	8,3	3,1	0,75	4,08	
Kot	14,45	8,1235	8,3	8,2	1,97	3,50	3,15
		5,9695	8,3	4,7	1,13	2,80	
Harn	1225	600	8,3	0,7	0,17	0,35	0,25
		600	8,3	0,3	0,07	0,14	

Tabelle XIV.

Aufgenommene Eisenmenge in mg	Ausgeschieden		Resorbiert		Retiniert	
	im Kot	im Harn	absolute Menge	in pCt. der Nahrung	absolute Menge	in pCt. der Nahrung
3,92	3,15	0,25	0,77	19,64	0,52	13,27

Versuch VIII. (Frauenmilch.) Johann V., 6½ Monate. War in die Klinik aufgenommen mit Pharyngitis, Kerato-conjunct. und akuten Darmerscheinungen. Schwaches, blasses, atrophisches Kind. Ernährung mit abgespritzter Frauenmilch 5 × 120 g.

Gewicht vor dem Versuch 3570 g
„ nach „ „ 3620 „
+ 50 g

Während der Versuchsdauer 4 mal Stuhl.

Körpertemperatur { Max. 37,4 / Min. 37,0

Hat getrunken 1730,6 g Milch.
„ ausgeschieden 5,2 g Kot.
„ „ 745 ccm Harn.

Analyse cf Tabelle XV, Resorption und Retention Tabelle XVI.

Tabelle XV.

	Gesamt-Aufnahme und -Ausgabe in g	Zur Analyse verwendete Mengen in g	Titre	Verbrauchte Thiosulfatlösung in ccm	Gefundene Eisenmenge in mg	Gesamteisenmenge in mg	Mittel
Milch	1730,6	100	8,2	1,1	0,27	4,67	4,24
		100	8,2	0,9	0,22	3,81	
Kot	5,2	1,8202	8,2	1,2	0,29	0,83	1,10
		0,7647	8,2	0,8	0,20	1,36	
Harn	745	350	8,2	0,1	0,02	0,04	0,08
		350	8,2	0,2	0,05	0,11	

Tabelle XVI.

Aufgenommene Eisenmenge in mg	Ausgeschieden		Resorbiert		Retiniert	
	im Kot	im Harn	absolute Menge	in pCt. der Nahrung	absolute Menge	in pCt. der Nahrung
4,24	1,10	0,08	3,14	74,06	3,06	72,17

Versuch IX. (Muttermilch.) Versuch am 8monatigen, vollkommen gesunden, kräftigen Ammenkinde, Fritz S. Am elften Tage in die Klinik aufgenommen; Gewicht 3080 g. 180 Tage nur Brust; 50 Tage 4mal Brust und 1mal Gries mit Brühe. Während der ganzen Zeit normale Gewichtszunahme. 2 Tage vor dem Versuchsbeginn wurde der Gries fortgelassen und dem Kinde nur Brust gegeben.

Gewicht vor dem Versuch 6200 g
„ nach „ „ 6230 „
+ 30 g

Während der Versuchsdauer 3mal Stuhl.

Körpertemperatur { Max. 37,4 / Min. 36,8

Hat getrunken 2656,9 g Milch.
„ ausgeschieden 8,6848 g Kot.
„ „ 1335 ccm Harn.

Analyse siehe Tabelle XVII, Resorption und Retention Tabelle XVIII.

Tabelle XVII.

	Gesamt-Aufnahme und -Ausgabe in g	Zur Analyse verwendete Mengen in g	Titre	Verbrauchte Thiosulfatlösung in ccm	Gefundene Eisenmenge in mg	Gesamteisenmenge in mg	Mittel
Muttermilch	2656,9	100	8,8	1,0	0,23	6,11	7,18
		100	8,8	1,35	0,31	8,24	
Kot	8,6848	2,1382	8,8	1,7	0,39	1,58	1,61
		2,5405	8,8	2,1	0,48	1,64	
Harn	1335	500	8,8	0,65	0,14	0,37	0,33
		500	8,8	0,5	0,11	0,29	

Tabelle XVIII.

Aufgenommene Eisenmenge in mg	Ausgeschieden		Resorbiert		Retiniert	
	im Kot	im Harn	absolute Menge	in pCt. der Nahrung	absolute Menge	in pCt. der Nahrung
7,18	1,61	0,33	5,57	77,58	5,24	72,98

Wenn wir nun unsere sämtlichen Beobachtungen zusammenstellen, wie es in Tabelle XIX geschehen ist, bekommen wir ein deutliches Bild unserer Untersuchungsresultate.

Tabelle XIX.

		Diagnose	Nahrung	Gewicht	Resorbiert absolute Menge	Resorbiert in pCt. der Nahrung	Retiniert absolute Menge	Retiniert in pCt. der Nahrung
I.	Gustav E.	Exsudative Diathese	Frauenmilch	+ 90	6,21	88,09	5,66	80,28
II.	Derselbe	dto.	Ziegenmilch 10 Min. lang gekocht	± 0	0,85	24,71	0,76	22,09
III.	Derselbe	dto.	Ziegenmilch 20 Min. lang gekocht	—120	1,03	30,93	0,90	27,03
IV.	Derselbe	dto.	Rohe Milch	+ 70	0,47	12,18	0,15	3,89
V.	Derselbe	dto.	Frauenmilch	+100	4,54	80,64	4,26	75,67
VI.	Erich R.	Gesund	Ziegenmilch 10 Min. lang gekocht	+ 50	1,78	48,69	1,39	35,10
VII.	Derselbe	dto.	Rohe Milch	+ 20	0,77	19,64	0,52	13,27
VIII.	Johann W.	Kerato-conj., Pharyngitis	Frauenmilch	+ 50	3,14	74,06	3,06	72,17
IX.	Fritz S.	Gesund	Muttermilch	+ 30	5,57	77,58	5,24	72,98

Wie aus der Tabelle ersichtlich, ist die Ausnützung der Eisenverbindungen der Frauenmilch bedeutend grösser als die der Ziegenmilch. Die 4 Versuche mit natürlicher Ernährung, angestellt an 3 Kindern, ergaben fast identische Resultate. Im Mittel betrug die Resorption des Eisens der Frauenmilch 80 pCt., die Retention 75 pCt. Es ist selbstverständlich unmöglich, einige Schwankungen in den Resultaten der einzelnen Versuche zu vermeiden, teils wegen der ausserordentlichen Kompliziertheit der physiologischen Verhältnisse des Versuchsobjektes (Alter, Ernährungszustand, Wachstumsintensität etc.), teils wegen rein technischer Mängel. Im allgemeinen aber sprechen alle Resultate in demselben Sinne, und daher halten wir unsere Auffassung von der vorzüglichen Resorption der Eisenverbindungen der Frauenmilch für wissenschaftlich genügend begründet.

Im Gegensatz dazu hat sich nach unseren Versuchen der Resorptionsgrad des Eisens der Ziegenmilch als bedeutend niedriger herausgestellt, im Maximum 35 pCt. Blauberg hat für die Kuhmilch ebenfalls eine relativ niedrige Zahl — 24,49 pCt. — gefunden.

Auf Grund unserer 5 Versuche mit Ziegenmilch zur Entscheidung der Frage, welchen Einfluss das Kochen auf die Resorption der Eisenverbindung hat, haben wir ein Recht anzunehmen, dass das Kochen hierbei eine wesentliche Rolle spielt, indem es die Eisenverbindung zur Resorption und Retention geeigneter macht. Die Kinder resorbierten im Mittel 33 pCt. der Eisenverbindungen aus der gekochten Ziegenmilch und retinierten 28 pCt., während vom Eisen der rohen Milch nur 15 pCt. resorbiert und 9 pCt. retiniert wurden.

Die bedeutende und leichte Ausnutzung des Eisens der Frauenmilch bewahrt den mit ihr ernährten kindlichen Organismus vor der Gefahr des Eisenmangels und kompensiert dadurch den relativ geringen Eisengehalt der Milch. Dasselbe gilt nicht für die Ziegenmilch und besonders nicht für die rohe, da ihr Eisengehalt geringer ist als der der Frauenmilch und ihr Eisen unverhältnismässig schlechter resorbiert wird.

Nach unserer Meinung kann aber der Mangel an zugeführtem Eisen für den Organismus ausserordentlich schädlich sein, nicht nur, weil anämische Erscheinungen eintreten können, sondern auch, weil alle Funktionen der oxydierenden Stoffe geschädigt werden. Ausserdem würden die vitalen Gewebsprozesse, welche mit der Fixation des Eisens einhergehen (z. B. die Bildung starker Eisenverbindungen, ähnlich dem Hämatogen, in den früher erwähnten Nucleoproteiden Spitzers und den Stromineisenverbindungen, die ich gesehen habe), nicht genügend Material zur normalen Tätigkeit haben.

Nach Beendigung der Versuche mit Frauen- und Ziegenmilch erschien es uns von Interesse, die Frage nach der Resorption von Eisenverbindungen verschiedener anderer Nahrungsmittel, hauptsächlich solcher, welche das Kind zu Ende der Laktationsperiode zu bekommen pflegt, anzugehen. Unsere Wahl fiel auf Eier und Spinat, weil diese Nahrungsstoffe erstens sich einer grossen Beliebtheit und Verbreitung erfreuen, zweitens grosse Eisenmengen enthalten, und weil drittens der eine von ihnen ein Repräsentant des Pflanzen-, der andere des Tierreichs ist.

Bunge[1]), der die Eisenverbindungen des Eidotters untersuchte, kam zu dem Resultate, dass das Eisen desselben ausschliesslich in Form organischer Verbindungen (Hämatogen) vorhanden ist. Socin[2]) stellte 3 Versuche bei Hunden an, um die Resorption des Eidottereisens zu studieren. Im ersten Fütterungsversuche mit Eidotter konstatierte er eine unbedeutende Resorption (schätzungsweise 0,012 g, d. h. 6,6 pCt.). In den beiden anderen Versuchen enthielt der Kot mehr Eisen, als mit der Nahrung eingeführt wurde. Seine Versuche können nicht Anspruch auf besondere Genauigkeit erheben, da die Versuchshunde gewöhnlich Diarrhoen bekamen.

Die Eisenverbindungen der Pflanzen kommen nach Bunge in ähnlichen Verbindungen vor, wie sie im Tierreich verbreitet sind, und können vom Organismus assimiliert werden.

Zum Studium des Eisenwechsels an Säuglingen bei Eier- und Spinatfütterung habe ich 4 Versuche gemacht.

Versuch X. Fritz G., 8 Monate alt, kräftiges Kind. Exsudative Diathese, Lingua geographica. Nach zweiwöchentlichem Aufenthalt in der Klinik, während welcher Zeit er $^2/_3$ Milch + $^1/_3$ Wasser + 1 Teelöffel Milchzucker bekam und 100 g Gewichtszunahme aufwies, wurde ein Versuch mit Spinat unternommen.

Der Spinat wurde $^1/_2$ Stunde gekocht, fein zerhackt, mit etwas Butter versetzt und dann dem Kinde gegeben. Der Teller mit dem Löffel wurde vor und nach dem Essen gewogen. Zur Analyse wurde von jeder Mahlzeit eine gewisse Menge aufbewahrt. Nach dem Versuche wurde eine Mischung aus aliquoten Teilen des Spinates hergestellt. Das Gemenge wurde auf dem Wasserbade getrocknet, gewogen, zu Pulver verrieben und analysiert. Die Quantität des vom Kinde verzehrten Spinats wurde auf Trockensubstanz aus dem Verhältnis zwischen dem Gewicht des frischen und dem des trocknen Spinatgemenges berechnet. Die Milch wurde in der bekannten Weise gegeben und analysiert. Dauer der Vorperiode 2 Tage, in der das Kind die Versuchsnahrung erhielt.

Gewicht vor dem Versuch	7460 g
„ nach „ „	7540 „
	+ 80 g

Während der Versuchsdauer 6mal Stuhl.

Körpertemperatur { Max. 37,1 / Min. 36,4 }

Hat aufgenommen 80,01 g Spinat.
„ „ 2873,25 g Milch und Wasser.
„ ausgeschieden 39,2865 g Kot.
„ „ 1485 ccm Harn.

---

[1]) Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. IX. S. 49.
[2]) Zeitschr. f. physiol. Chem. Bd. XV. S. 93.

Analyse cf. Tabelle XX, Resorption und Retention Tabelle XXI.

Tabelle XX.

	Gesamt-Aufnahme und -Ausgabe	Zur Analyse verwendete Mengen in g	Titre	Verbrauchte Thiosulfatlösung in ccm	Gefundene Eisenmenge in mg	Gesamteisenmenge in mg	Mittel
Spinat	80,01	5,1659	8,8	5,5	1,25	19,36	19,68
		3,1025	10,0	4,0	0,8	20,63	
		5,5463	8,8	5,8	1,32	19,04	
Milch + Wasser	2873,25	150	8,8	1,2	0,27	5,17	5,36
		150	8,8	1,3	0,29	5,55	
Kot	39,2865	5,4998	8,8	6,5	1,48	10,57	10,19
		1,0652	10,0	1,4	0,28	10,32	
		2,3542	10,0	2,9	0,58	9,68	
Harn	1485	500	10,0	1,3	0,26	0,77	0,83
		500	10,0	1,5	0,3	0,89	

Tabelle XXI.

Aufgenommene Eisenmenge in mg	Ausgeschieden		Resorbiert		Retiniert	
	im Kot	im Harn	absolute Menge	in pCt. der Nahrung	absolute Menge	in pCt. der Nahrung
25,04	10,19	0,83	14,85	59,31	14,02	55,99

Versuch XI. Versuch an demselben Kinde nach 12 Tagen. In der Zwischenzeit hat es täglich eine Spinatmahlzeit und 5mal 120 g Milch + 60 g Wasser und 1 Teelöffel Milchzucker erhalten. Zwei Tage vor Beginn des Versuches wurde der Spinat fortgelassen und statt dessen 2 Eidotter gegeben. Die Bestimmungsmethode der verbrauchten Nahrungsmenge, die Aufbewahrung der Proben zur Analyse und die Herstellung der Mischung blieben die gleichen, wie im vorigen Versuch mit Spinat.

Gewicht vor dem Versuch	7570 g
„ nach „ „	7600 „
	+ 30 g

Während der Versuchsdauer 3mal Stuhl.[1])

Körpertemperatur { Max. 37,2. / Min. 36,6.

[1]) Zur Kontrolle der Genauigkeit der Methode gaben wir dem Kinde am letzten Versuchstage, 4 Stunden vor dessen Beendigung, Chokolade; der um 9 Uhr abends erfolgte Stuhl war schon reichlich dunkel gefärbt.

Hat aufgenommen 70,32 g Eidotter,
" " 2952,95 g Milch-Wasser.
Hat ausgeschieden 20,6 g Kot,
" " 1475 ccm Harn.

Analyse cf. Tabelle XXII, Resorption und Retention Tabelle XXIII.

Tabelle XXII.

	Gesamt-Aufnahme und -Ausgabe	Zur Analyse verwendete Mengen in g	Titre	Verbrauchte Thiosulfatlösung in ccm	Gefundene Eisenmenge in mg	Gesamteisenmenge in mg	Mittel
Eidotter	70,32	1,0332	8,6	1,4	0,33	22,45	20,44
		1,4875	8,6	1,7	0,39	18,43	
Milch + Wasser	2952,9	150	8,6	1,3	0,30	5,91	5,71
		150	8,6	1,2	0,28	5,51	
Kot	20,6	1,1521	8,6	2,55	0,59	10,54	10,73
		1,5281	8,6	3,5	0,81	10,92	
Harn	1475	500	8,6	1,2	0,28	0,83	0,72
		500	8,6	1,0	0,23	0,61	

Tabelle XXIII.

Aufgenommene Eisenmenge in mg	Ausgeschieden		Resorbiert		Retiniert	
	im Kot	im Harn	absolute Menge	in pCt. der Nahrung	absolute Menge	in pCt. der Nahrung
26,15	10,73	0,72	15,42	58,97	14,70	56,21

Nach Beendigung des Versuches wurde abermals Spinat gegeben und der Versuch mit letzterem wiederholt.

Versuch XII. Nahrung vor dem Versuch: 1 mal Spinatmahlzeit, 5 mal (120 Milch + 60 Wasser und 1 Teelöffel Milchzucker). (cf. Versuch X.)

Gewicht vor dem Versuch 7500 g
" nach " " 7480 "
— 20 g

Während der Versuchsdauer 3 mal Stuhl.

Körpertemperatur { Max. 37,2 / Min. 36,7 }

Hat aufgenommen 58,05 g Spinat,
" " 2893,9 g Milch + Wasser.
Hat ausgeschieden 26,2090 g Kot,
" " 1210 ccm Harn.

Analyse cf. Tabelle XXIV, Resorption und Retention Tabelle XXV.

Tabelle XXIV.

	Gesamt-Aufnahme und -Ausgabe	Zur Analyse verwendete Mengen in g	Titre	Verbrauchte Thiosulfatlösung in ccm	Gefundene Eisenmenge in mg	Gesamteisenmenge in mg	Mittel
Spinat	58,05	1,3909 1,6178	8,9 8,9	1,8 2,0	0,40 0,45	16,69 16,15	16,42
Milch + Wasser	2893,9	150 150	8,9 8,9	1,0 1,3	0,22 0,29	4,24 5,59	4,92
Kot	26,2090	1,7371 1,4910	8,9 8,9	1,9 1,7	0,43 0,38	6,49 6,68	6,59
Harn	1210	500 500	8,9 8,9	0,7 0,9	0,16 0,21	0,39 0,51	0,45

Tabelle XXV.

Aufgenommene Eisenmenge in mg	Ausgeschieden		Resorbiert		Retiniert	
	im Kot	im Harn	absolute Menge	in pCt. der Nahrung	absolute Menge	in pCt. der Nahrung
21,34	6,59	0,45	14,75	69,12	14,30	67,01

Nach weiteren 5 Tagen wurde, in derselben Weise wie bei Versuch XI, der Versuch mit Eiern wiederholt.

Versuch XIII.

Gewicht vor dem Versuch		7450 g
„ nach „	„	7530 „
		+ 80 g

Während der Versuchsdauer 3 mal Stuhl.

Körpertemperatur { Max. 37,6
Min. 37,0

Hat aufgenommen 40,52 g Eidotter,
„ „ 2755,7 g Milch + Wasser.

Hat ausgeschieden 23,5 g Kot,
„ „ 1505 ccm Harn.

Eisenbestimmungen siehe Tabelle XXVI, Resorption und Retention Tabelle XXVII.

Tabelle XXVI.

	Gesamt-Aufnahme und -Ausgabe in g	Zur Analyse verwendete Mengen in g	Titre	Verbrauchte Thiosulfatlösung in ccm	Gefundene Eisenmenge in mg	Gesamteisenmenge in mg	Mittel
Eidotter	40,52	1,9767	9,0	1,8	0,40	8,20	8,31
		2,5491	9,0	2,4	0,53	8,42	
Milch + Wasser	2755,7	150	9,0	1,1	0,24	4,41	3,87
		150	9,0	0,8	0,18	3,32	
Kot	23,50	3,3901	9,0	2,5	0,56	3,88	3,56
		3,1961	9,0	2,0	0,44	3,24	
Harn	1505	500	9,0	0,7	0,16	0,48	0,38
		500	9,0	0,4	0,09	0,27	

Tabelle XXVII.

Aufgenommene Eisenmenge in mg	Ausgeschieden		Resorbiert		Retiniert	
	im Kot	im Harn	absolute Menge	in pCt. der Nahrung	absolute Menge	in pCt. der Nahrung
12,18	3,56	0,38	8,62	70,77	8,24	67,65

Zur Übersicht sind die Resultate der letzten vier Versuche in der Tabelle XXVIII zusammengestellt.

Tabelle XXVIII.

No.	Nahrung		Resorption		Retention	
			Absolute Menge in g	In pCt. der Nahrung	Absolute Menge in g	In pCt. der Nahrung
X	Spinat + Milch + Wasser + Milchzucker	+ 80	0,01485	59,31	0,01402	55,99
XII	dto.	− 20	0,01475	69,12	0,01430	67,01
XI	Eidotter + Milch + Wasser + Milchzucker	+ 30	0,01542	58,97	0,01470	56,21
XIII	dto.	+ 80	0,00862	70,77	0,00824	67,65

Im allgemeinen unterscheiden sich die Resorption und Assimilation der Eisenverbindungen des Spinates und des Eidotters wenig voneinander. Im Mittel wurden aus dem Spinat

64,2 pCt. resorbiert und 61,5 pCt. retiniert, aus dem Eidotter 64,9 pCt. und 61,9 pCt.

Die Tatsache, dass relativ mehr Eisen aus den von mir untersuchten Nahrungsmitteln resorbiert wird, hat unbestritten sowohl ein Interesse im allgemeinen, als auch im speziellen für diejenigen Ärzte, welche ihre anämischen, chlorotischen etc. Patienten durch Verabreichung von Eisenpräparaten heilen wollen. Zur Zeit ist es noch schwierig, eine wissenschaftliche Erklärung der von uns gefundenen Erscheinungen zu geben; ebenso bleibt die Frage nach dem Orte der Ablagerung des resorbierten Eisens offen. Natürlich kann kein Zweifel darüber bestehen, dass so grosse Eisenmengen, wie sie bei unserem Versuchskinde in die Blutzirkulation gerieten, nicht vollständig bei den plastischen Prozessen des Organismus ausgenützt werden konnten.

Da Spinat überhaupt von Kindern gut vertragen wird[1]), kann man ihn nicht nur in den Fällen empfehlen, wo vegetabilische Nahrung indiziert ist, sondern auch dort, wo man den Wunsch hat, eine leicht resorbierbare Eisenverbindung dem Organismus zuzuführen, letzteres z. B., wenn die Annahme besteht, dass das Kind bei gegebenem Ernährungsregime ungenügende Mengen von Eisen zur normalen Tätigkeit der Organe und Gewebe erhält.

Die grosse Resorption und Retention des Eisens des Eidotters lässt in einigen Fällen die Verwendung desselben zwecks Anreicherung des Organismus mit Eisen sehr rationell erscheinen.

Zum Schlusse meiner Versuche will ich zum Vergleich noch eine Beobachtung über die Resorption des Eisens aus Ferratin, einem Präparat, das in der ärztlichen Praxis sehr beliebt ist, mitteilen.

Versuch XIV. Der Versuch wurde an Gustav E. ausgeführt (vergl. Versuch I) in der Zwischenzeit zwischen den Versuchen IV und V. Zwei Tage vor dem Versuch täglich 3mal 0,2 g Ferratin und 5mal $^1/_3$ Milch, $^1/_3$ Wasser mit Milchzucker.

Während des Versuches wurde jede Ferratindosis auf einem kleinen Stück Papier auf der chemischen Wage bis zur vierten Dezimalstelle abgewogen. Das Pulver wurde vor der Mahlzeit in die Milchflasche geschüttet und die Milch nach gehörigem Umschütteln dem Kinde gegeben. Das Papierstück wurde zum zweitenmal gewogen und aus der Differenz die Menge des Ferratins berechnet. Das an den Wänden der Flasche etwa haftende Ferratinpulver wurde in heisser Salzsäure gelöst und in der Lösung die Eisenmenge bestimmt.

[1]) Czerny, Kräftige Kost. Jahrb. f. Kinderheilk. Bd. 51. S. 15.

Gewicht vor dem Versuch 3950 g
„ nach „ „ 4020 „
+ 70 g

Während der Versuchsdauer 4mal Stuhl.

Körpertemperatur { Max. 37,4 / Min. 37,0.

Hat aufgenommen 1,7544 g Ferratin,
2062,9 g Milch + Wasser.

Hat ausgeschieden 12,3695 g Kot,
1125 ccm Harn.

Analyse cf. Tabelle XXIX, Resorption und Retention Tabelle XXX.

Tabelle XXIX.

	Gesamt-Aufnahme und -Ausgabe in g	Zur Analyse verwendete Mengen in g	Titre	Verbrauchte Thiosulfatlösung in ccm	Gefundene Eisenmenge in mg	Gesamteisenmenge in mg	Mittel
Milch + Wasser	2062,9	200	10,3	0,9	0,17	1,75	2,17
		200	10,3	1,3	0,25	2,58	
Ferratin	1,7544	0,07	10,8	16,3	3,02	75,69	78,72
		0,05	10,3	12,0	2,33	81,75	
Überschuss v. Eisen	200	50,0	10,3	14,9	2,89	11,56	11,56
Kot	12,3695	0,6545	10,8	15,4	2,85	53,86	52,84
		0,5102	10,8	11,1	2,06	49,94	
		0,6488	10,8	15,1	2,79	54,72	
Harn	1125	500	10,8	0,5	0,09	0,20	0,27
		500	10,8	0,85	0,15	0,34	

Tabelle XXX.

Aufgenommene Eisenmenge in mg	Ausgeschieden		Resorbiert		Retiniert	
	im Kot	im Harn	absolute Menge	in pCt. der Nahrung	absolute Menge	in pCt. der Nahrung
69,33	52,84	0,27	16,49	23,78	16,22	23,39

Das Eisen des Ferratins wird also im Gegensatz zu dem des Spinates und der Eidotter um 41 pCt. schlechter resorbiert. Zwar wurde im Versuche mit Ferratin etwas mehr Eisen retiniert als im Versuche mit Spinat und Eidotter, doch steht diese Vermehrung des retinierten Eisens in keinem Verhältnis zu den

grossen Eisenmengen, die im Ferratinversuch eingeführt wurden. Es können folglich auch die besten, fabrikmässig hergestellten Eisenpräparate in keinem Falle den Vergleich mit den natürlichen Eisenverbindungen aushalten. Ausserdem muss man annehmen, dass die Frage nach der besten Form, in welcher das Eisen in beiden Fällen resorbiert wird, im Organismus zirkuliert und am günstigsten von ihm zu den plastischen Prozessen verwertet wird, zur Zeit zwar noch offen bleibt, jedoch sich schwerlich zugunsten der künstlichen Präparate entscheiden wird.

Auf Grund meiner Versuche glaube ich mit Recht nachstehende Schlussfolgerungen aufstellen zu können:

1. Die Eisenverbindungen der Frauenmilch werden von Säuglingen unvergleichlich viel besser resorbiert und retiniert als die der Ziegenmilch.

2. Die Resorption und Retention der Eisenverbindungen der rohen Milch ist im Säuglingsalter bedeutend niedriger als die der gekochten Milch.

3. Der geringe Eisengehalt der Frauenmilch wird durch den hohen Prozentsatz der Eisenretention kompensiert.

4. Die Eisenverbindungen des Spinates und des Eidotters unterscheiden sich nicht wesentlich in bezug auf die Resorption und Retention voneinander, bleiben aber bedeutend in dieser Beziehung hinter den Frauenmilcheisenverbindungen zurück.

5. Die natürlichen Eisenverbindungen der Nahrung werden ohne Zweifel ausgiebiger und wahrscheinlich in besser verwertbarer Form von den Kindern resorbiert als das Eisen der Fabrikpräparate.

6. Die ungenügende Zufuhr von Eisen mit der Nahrung kann ungünstige Folgen für den kindlichen Organismus haben, nicht nur für die Bildung und funktionelle Tätigkeit des Bluthämoglobins, sondern überhaupt für die oxydierenden und plastischen Prozesse der Gewebe.

XXVIII.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik in Wien.
(Hofrat Prof. Dr. Th. Escherich).

Über den Einfluss des Kochsalzes auf die Hydropsien des Kindesalters.[1]

Von

Dr. OTTOKAR GRÜNER,
Volontärarzt.

Der Einfluss des Kochsalzes auf den kranken Organismus fand bis vor kurzer Zeit wenig Beachtung. Im allgemeinen galt das ClNa als nützliches, appetiterregendes und den Stoffwechsel beförderndes Mittel, von dem schädliche Wirkungen nicht zu befürchten waren. Man kannte wohl vereinzelte Fälle akuter Kochsalzvergiftung, bei denen nach einmaligen Dosen von mehreren hundert Gramm rasch der Tod eintrat; die Kochsalzmenge jedoch, wie sie in unserer gewöhnlichen, gemischten, mässig gesalzenen Kost enthalten ist und die beim Erwachsenen etwa 20 g täglich beträgt, glaubte man um so eher für unschädlich halten zu dürfen, als die Nieren deren rasche Ausscheidung prompt besorgen sollten. Zahlreiche Untersuchungen der letzten Jahre haben jedoch gezeigt, dass besonders bei Nierenerkrankungen diese Ausscheidung der Chloride häufig gestört erscheint, dass es oft zu einer Retention derselben kommt und dass dieser Retention, die ich im Verlauf meiner weiteren Ausführungen kurz Chlorretention nennen will, eine nicht unwesentliche pathogenetische Bedeutung zukommt.

Schon im Jahre 1897 hat Bohne[2]) in mehreren Fällen von Urämie verminderte Chlorausscheidung gefunden und war geneigt, diese Chlorretention als Ursache der Urämie zu betrachten. Diese Ansicht erwies sich wohl bald als irrig, da nach weiteren Untersuchungen auch bei vollkommen genügender oder sogar überschüssiger Chlorausscheidung Urämie auftreten kann; die Tat-

[1]) Nach einem Vortrag, gehalten in der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde in Wien am 15. II. 1906.

[2]) Fortschritte der Medizin. Februar 1897.

sache der Chlorretention bei Nephritis fand jedoch seither vielfach Bestätigung, so durch Fleischer, Prior, v. Noorden, Steyrer, Strauss u A. Weitere Untersuchnngen, die namentlich durch v. Korányi und seine Schüler Kövesi und Róth-Schulz[1]), sowie durch Strauss[2]) angestellt wurden, zeigten nun, dass die Chlorretention zwar nicht mit der Urämie, wohl aber mit einem andern wichtigen Symptom der Nephritis in einem gewissen Zusammenhang stehe, mit der Wassersucht.

Man fand nämlich in vielen Fällen einen auffallenden Parallelismus zwischen dem Anwachsen von Ödemen einerseits und der Chlorretention andererseits, während mit der Ausscheidung von Ödemen auch Chloride im Überschuss ausgeschieden wurden. Dieser Parallelismus findet seine Erklärung in dem biologisch-osmotischen Gesetz, nach welchem der Organismus das Bestreben hat, unter allen Umständen die molekulare Konzentration seiner Säfte auf gleicher Höhe zu erhalten, mit anderen Worten: im osmotischen Gleichgewicht zu bleiben. Werden nun feste Moleküle im Überschuss retiniert, so kann dieses Gleichgewicht nur dadurch aufrecht erhalten bleiben, dass gleichzeitig auch Wasser zur entsprechenden isotonischen Lösung dieser Substanzen zurückgehalten wird; ebenso muss aber auch bei erhaltenem osmotischen Gleichgewicht jede Wasserretention von einer entsprechenden Retention fester Moleküle begleitet sein. Dementsprechend ergaben weitere Untersuchungen diesen Parallelismus nicht nur bei renalen, sondern auch bei kardialen Hydropsien.

Was ist nun das Primäre? Kochsalzretention oder Wasserretention? Diese Frage wurde von v. Korányi und seiner Schule, sowie von Strauss im Sinne einer primären Chlorretention beantwortet, und diese Autoren rieten auch, dem bisher ganz vernachlässigten Chloridgehalt der Nahrung besonders bei hydropischen Kranken mehr Aufmerksamkeit zu schenken und in solchen Fällen die Kochsalzeinfuhr einzuschränken. Doch fand diese Anregung bisher wenig Beachtung, um so mehr, als andere Autoren, wie P. F. Richter[3]), die Chlorretention nur als Folge der Wasserretention gelten lassen wollten.

---

[1]) Kövesi und Róth-Schulz, Pathologie und Therapie der Niereninsuffizienz bei Nephritiden. Leipzig, 1904. Thieme.

[2]) H. Strauss, Zur Behandlung und Verhütung der Nierenwassersucht. Therapie der Gegenwart. 1903 und 1904.

[3]) P. Fr. Richter, Experimentales über die Nierenwassersucht. Berliner klin. Wochenschrift. 1905, pag. 884.

Unabhängig von diesen Arbeiten haben zu gleicher Zeit auch in Frankreich mehrere Autoren, namentlich Achard[1]) und Widal, mit ihren Schülern die Frage der Chlorretention studiert und die Theorie aufgestellt, dass in der primären Chlorretention die Ursache der Ödeme zu suchen sei.

Widal hat nun im Jahre 1903 mit Lemierre[2]) im klinischen Versuch gezeigt, dass man bei Nephritis durch Verabreichung grösserer Kochsalzmengen direkt Ödem erzeugen könne und dass wesentliche Schwankungen in der Chlorzufuhr bestehende Ödeme oft bedeutend zu steigern oder zu vermindern imstande sind. Er betrachtete es nun als eine Hauptaufgabe der Therapie der Nephritis, dieser zu Hydrops führenden Kochsalzretention vorzubeugen beziehungsweise die bereits bestehende Retention zu beheben, und er führte in die Therapie der Wassersucht das Prinzip der möglichst kochsalzarmen oder chlorarmen Diät ein.

Diese chlorarme Diät wurde bereits 1899 von Richet und Toulouse als unterstützendes Moment der Bromtherapie bei Epilepsie empfohlen; man nahm dabei an, dass durch die chlorarme Diät dem Körper Chlor entzogen und durch das gleichzeitig gereichte Brom ersetzt werde, wodurch letzteres zur vollen Wirkung gelangen sollte. Widal[3]) hat diese Idee auf die Behandlung der Chlorretention übertragen, und zwar mit Erfolg. Er sah bei chlorarmer Diät mächtige Ödeme rasch schwinden unter gleichzeitiger, oft geradezu kritisch einsetzender Polyurie und Polychlorurie; er sah auch die anderen Symptome der Nephritis, besonders die Albuminurie, dabei zurückgehen, so dass Widal der chlorarmen Diät geradezu eine spezifische Wirkung auf die Nephritis zuschreibt.

Ähnliche Erfolge wurden teils von Widal selbst, teils von Vaquez, Digne, Laubry u. A. bei kardialen Hydropsien erzielt, und seither scheint die Anwendung der chlorarmen Diät in Frankreich rasch an Anerkennung und Ausdehnung gewonnen zu haben. Auch italienische [Massalongo und Zambelli[4])] und russische Autoren

---

[1]) L'œuvre médico-chirurgal, Monographies cliniques (No. 39—40): Ch. Achard, Le rôle du sel en pathologie et en thérapeutique (1904).

[2]) Widal et Lemierre, Société médicale des Hôpitaux de Paris. 1903, 12. VII.

[3]) Widal, La cure de déchloruration dans le mal de Bright. Archives gén. de med. 24. V. 1904.

[4]) R. Massalongo und G. Zambelli (Verona): Über die chlorfreie Diät bei Hydrops. Wiener klinisch-therapeutische Wochenschrift. 1904, No. 50.

[Barsky[1])] traten warm für ihre Anwendung ein. Im vorigen Jahr hat Weigert[2]) in Breslau in zwei Fällen schwere Nierenödeme bei Kindern mit chlorarmer Diät zum Schwinden gebracht und dieselben durch reichliche Kochsalzzufuhr wieder hervorrufen können. Ein ähnlicher, günstig verlaufener Fall ist auch von Stöltzner[3]) publiziert worden.

Im Auftrag meines Chefs, Herrn Professors Escherich, habe ich nun in einer Reihe von Fällen den Einfluss des Kochsalzes auf den kindlichen Organismus, speziell bei Hydropsien, in längere Zeit fortgesetzten klinischen Versuchen studiert und erlaube mir, darüber kurz zu berichten.

Ich betrachtete es zunächst als meine Aufgabe, die Einwirkung der chlorarmen Diät auf bestehende Ödeme zu prüfen und gegebenen Falls den Widalschen Versuch — Hervorrufung oder Steigerung von Ödemen durch reichliche Chlorzufuhr zu wiederholen. Bevor ich auf die einzelnen Fälle eingehe, noch einige Worte über die sogenannte chlorarme Diät.

Chlorarm ist eigentlich jede ohne Kochsalzzusatz hergestellte Kost. In meinen Versuchen bestand dieselbe zum Teil aus Milch. Die Kuhmilch enthält im Liter (nach mehrfachen eigenen Bestimmungen) etwa 1,7 g Chloride, und aus dieser Chlorarmut mag sich wohl zum Teil der bekannte günstige Einfluss der Milchdiät auf die Hydropsien erklären. Immerhin beträgt bei reiner Milchdiät die tägliche Chlorzufuhr 5—6 g, während bei der chlorarmen Diät die physiologisch notwendige Menge von etwa 2 g Chloriden womöglich nicht überschritten werden soll. Ich habe die Milch, je nach den Wünschen der Kinder, auch in Form von Milchkakao oder mit dem gleichen Volumen Malzkaffee verdünnt gegeben. Ferner wurden ohne Salzzusatz hergestellte Milch- und Mehlspeisen verwendet, dann eigens zu diesem Zweck salzfrei gebackenes Brot, meist mit Butter und Honig; Kartoffeln mit Butter, dann vor allem Obst, sowohl roh, als eingekocht;

---

[1]) S. Barsky, Über die Retention der Chloride bei verschiedenen Erkrankungen und über die Bedeutung dieser Retention für die Entstehung der Ödeme bei Herz- und Nierenkrankheiten. (Wratschebny Westnik, 1904, No. 21—25, ref. Münchener med. Wochenschrift, 1905, S. 187.)

[2]) Weigert, Klinische und experimentelle Beiträge zur Behandlung der Nierenentzündung im Kindesalter. Monatsschrift für Kinderheilkunde. Juli 1905.

[3]) W. Stöltzner, Zur Behandlung der Nephritis. Medizinische Klinik, 1905, pag. 1025.

also eine hauptsächlich vegetabilische Nahrung. Alle Vegetabilien sind sehr chlorarm, sie enthalten kaum Zehntel pro Mille Chloride. Natürlich liesse sich dieser Speisezettel noch mannigfaltiger gestalten, doch bin ich damit stets, auch bei heikleren Kindern, ganz gut ausgekommen und habe auch niemals irgendwelche Verdauungsstörungen als Folgen dieser Diät beobachtet.

Bemerkenswert scheint es mir zu sein, dass Widal auch ungesalzenes Fleisch, überhaupt stickstoffreiche Nahrungsmittel, sofern sie nur ohne Salzzusatz zubereitet werden, anscheinend ohne Schaden gestattet.

Die Art und Weise, wie die Versuche vorgenommen und ihre Resultate graphisch dargestellt wurden, mag folgender Fall näher erläutern[1]):

Ein 13jähriges Mädchen (L. M.), das mit hochgradigen Ödemen an den Beinen und mässigem Ascites zur Aufnahme gelangte, und bei dem die Untersuchung eine hochgradige Insuffizienz und Stenose der Mitralis, Stauungsleber und -Milz, sowie einen typischen Stauungsharn ergab.

Das Kind bekam sofort chlorarme Diät; die Quantität der flüssigen Nahrungsmittel wurde durch Abmessen, das Quantum der festen Speisen durch Abwägen jedesmal bestimmt, so dass der tägliche Chloridgehalt der Nahrung (nach Angaben von Achard[2]) und Combe[3]) mit hinreichender Genauigkeit (bis auf Zehntelgramme) bestimmt werden konnte. Die 24stündige Harnmenge, ebenso wie die Nahrungsmenge immer von 8 Uhr früh an gerechnet, wurde genau gesammelt und gemessen. Der Chloridgehalt des Harnes wurde bei 3 Versuchsfällen (L. A., T. E., F. A.) nach Neubauer und Salkowski aus der Harnasche, in allen anderen Fällen (so auch in dem vorliegenden) aus dem Harn direkt nach Volhard bestimmt. Alle Bestimmungen, mit ganz wenigen Ausnahmen, wurden doppelt ausgeführt. Der Vergleich zwischen der Chlormenge der täglichen Nahrung und der täglich im Harn ausgeschiedenen Menge ergab die tägliche Kochsalzbilanz. Da es sich dabei nicht um genaue Stoffwechselversuche handelte, wurde von der umständlichen Bestimmung der mit dem

---

[1]) Die ausführlichen Versuchsprotokolle sind dem Vortrag als Anhang beigefügt.

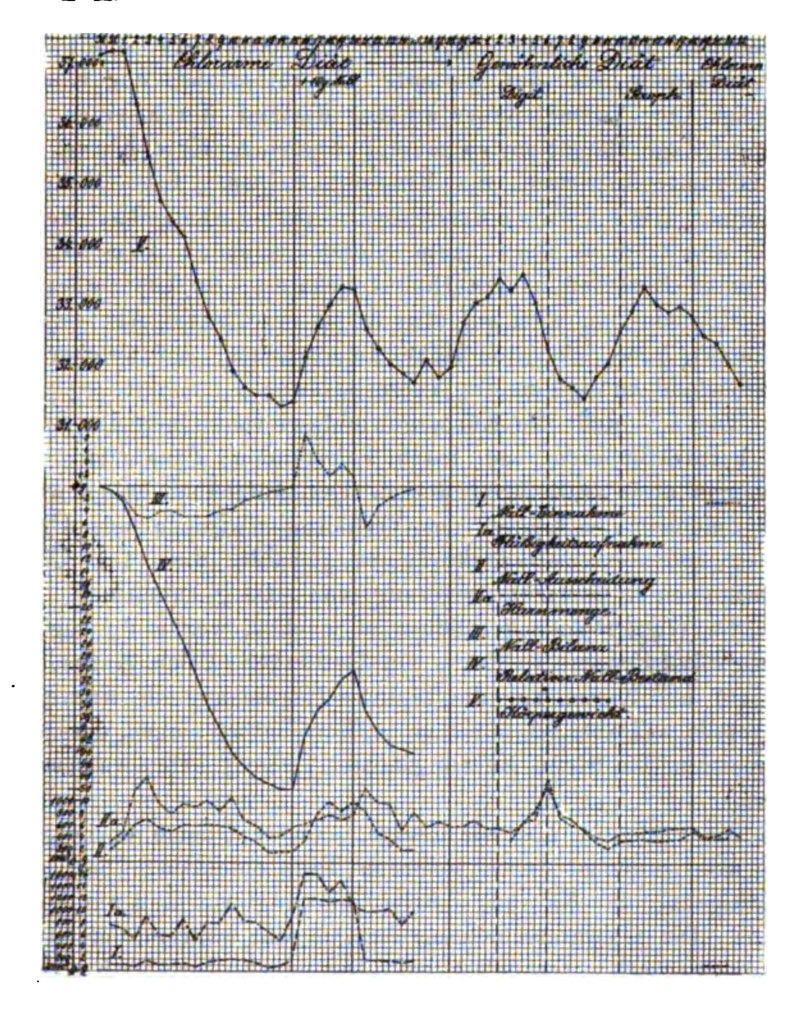
[2]) l. c.

[3]) Combe, Beiträge zur Kenntnis der chlor- und stickstoffarmen Ernährung bei Morbus Brightii. Monatsschr. für Kinderheilk. April und Mai 1905.

Stuhl ausgeschiedenen Menge Abstand genommen; dieselbe beträgt übrigens nach übereinstimmenden Angaben nur wenige Zehntelgramm täglich. Profuse Diarrhöen und Schweisse, durch welche grössere Chlormengen hätten ausgeschieden werden können, traten während meiner Versuche niemals ein. Es kann somit aus dem Vergleich zwischen der eingenommenen und der im Harn ausgeschiedenen Kochsalzmenge ziemlich genau auf die Kochsalzbilanz, auf Chlorretention oder Mehrausscheidung geschlossen werden.

Nach Widal musste nun eine wesentliche Retention sich in einer Körpergewichtssteigerung, eine Mehrausscheidung in einer

L. M.



Gewichtsabnahme äussern. Das Kind wurde daher täglich um 8 Uhr früh gewogen.

Die Resultate der Untersuchungen wurden in folgenden Kurven dargestellt. Kurve I entspricht der täglichen Chloreinnahme. Kurve II veranschaulicht die Chlorausscheidung durch den Harn. Um die täglichen Differenzen zwischen diesen beiden Kurven deutlicher zu machen, wurden dieselben in einer III. Kurve dargestellt. Besteht Chlorretention, ist somit die Differenz zwischen I und II positiv, so bewegt sich die Kurve über den Nullstrich, besteht Mehrausscheidung, so sinkt sie unter denselben. Diese Kurve entspricht somit der täglichen Chlorbilanz. Die arithmetische Summierung dieser täglichen Differenzen während der ganzen Versuchszeit ergab nun die vom gleichen Nullpunkt ausgehende IV. Kurve. Dieselbe charakterisiert somit jene Schwankungen, die der gesamte Chloridbestand des Körpers während der Versuchsdauer erlitt. Bestand durch einen oder mehrere Tage Retention, so musste natürlich diese Kurve, also der Gesamtchlorbestand des Körpers, steigen. Eine Mehrausscheidung, wie sie durch die chlorarme Diät herbeigeführt werden sollte, musste diese Kurve zum Sinken bringen. Der absolute Nullpunkt derselben ist natürlich unbekannt (der Chloridbestand eines Erwachsenen wird auf etwa 300 g geschätzt). Als relativen Nullpunkt habe ich jene Höhe angenommen, auf welcher der Chlorbestand zu Beginn des Versuches war.

Kurve V stellt die Körpergewichtsschwankungen dar, wobei alle beträchtlicheren und rasch erfolgenden Zunahmen einer Wasserretention zuzuschreiben sind. Der Einfachheit halber wurde beim Zeichnen der Kurven das Verhältnis zwischen den Chlorkurven und der Gewichtskurve so gewählt, dass 1 g Chlorretention einer Gewichtssteigerung von 100 g entspricht. Um auch die Wasserbilanz deutlicher zu machen, wurde die tägliche Flüssigkeitsaufnahme in Form von Getränken (Milch, Kaffee, Tee, Wasser) als Kurve Ia, die tägliche Harnmenge als Kurve IIa dargestellt. (Dabei ist übrigens in Betracht zu ziehen, dass auch die meisten der festen Nahrungsmittel [Obst!] sehr wasserreich waren.)

Die Patientin, die, wie gesagt, schwere Ödeme darbot, bekam also zunächst durch sechzehn Tage chlorarme Diät. Der Chloridgehalt der Nahrung betrug während dieser Zeit nur 1—2 g täglich. Die Chlorausscheidung dagegen war während der ganzen Versuchsperiode wesentlich höher. Demgemäss verläuft Kurve III

andauernd unter dem Nullstrich und erreicht denselben erst mit Schluss der Versuchsperiode, zum Zeichen, dass an diesem letzten Tag die Ausscheidung der Einnahme entsprach. Eine Summierung dieser Differenzen ergibt nun (Kurve IV) eine anfangs langsame, dann rasch zunehmende, schliesslich wieder langsamere Verminderung des Chlorbestandes, und zwar verlor der Körper in dieser Periode fast 50 g an Chloriden.

In diesem Fall zeigte sich nun der Parallelismus zwischen dem Abfall der Ödeme und der Chlorausscheidung in glänzender Weise: Am ersten Tag noch geringer Gewichtsanstieg, dann Stillstand, dann aber ein geradezu kritischer Abfall, der in neun Tagen 5,3 kg betrug; auch dann noch ein langsameres Absinken, so dass am Schlusse dieser Periode das Körpergewicht von 37,1 auf 31,4 kg, also um 5,7 kg abgenommen hatte. Klinisch äusserte sich dieser Gewichtssturz bei vollkommenem subjektiven Wohlbefinden der Pat. in einer Steigerung der Diurese von 300 ccm am ersten auf 1400 ccm am vierten Tag, sowie in einem vollkommenen Schwinden der Hydropsien sowohl der Bauchhaut und der Beine, als auch des Ascites. In den letzten Tagen dieser Versuchsperiode waren Ödeme nicht mehr nachweisbar. Man kann also sagen, dass während dieser Periode 50 g Chloride in 5700 g Ödemflüssigkeit gelöst ausgeschieden wurden; das würde annähernd einer isotonischen Kochsalzlösung entsprechen.

Ob diese prompte Ausscheidung der Ödeme tatsächlich der chlorentziehenden Wirkung der chlorarmen Diät zuzuschreiben ist, darf daraus noch nicht ohne weiteres geschlossen werden. Dass mit der Ausscheidung der Ödemflüssigkeit, die ja in der Hauptsache eine Kochsalzlösung darstellt, entsprechende Kochsalzmengen mitgehen müssen, verlangt das osmotische Gleichgewicht, und Ausscheidung von Ödemen kommt bei Herzkranken auch spontan unter blosser Einwirkung der Bettruhe vor. Allerdings soll das Mädchen schon vorher wochenlang zu Hause gelegen sein und die Ödeme trotzdem stetig zugenommen haben.

Nunmehr bekam die Pat. zur chlorarmen Diät durch fünf Tage 10 g Kochsalz täglich in wässeriger Lösung. Davon wurden am ersten Tag fast 9 g retiniert, und das Körpergewicht stieg sofort um 700 g an. Auch an den weiteren vier Tagen hielt die Chlorretention (siehe Kurve III), wenn auch in geringem Masse, an, und die Folge war ein Gewichtsanstieg um fast 2 kg, bedingt durch das Wiederauftreten der Ödeme an den Beinen. Dieser Zunahme entspricht eine Kochsalzretention von 20 g, die sich in

dem steilen und wieder der Gewichtskurve fast vollständig parallelen Anstieg der Kurve IV äussert. Dieses Resultat spricht wohl mit einer grossen Wahrscheinlichkeit dafür, dass hier tatsächlich durch die reichliche und das Ausscheidungsvermögen wesentlich übersteigende Chlorzufuhr Ödeme wieder hervorgerufen wurden. Und eine wichtige Stütze findet diese Annahme in der Tatsache, dass die Pat. wegen Herzbeschwerden während der letzten drei Tage der chlorarmen Periode und am ersten Tag der Kochsalzdarreichung Digitalis bekommen hatte und trotzdem gerade in der Zeit, wo die Digitaliswirkung erwartet werden musste, eine solche Ansammlung von Ödemflüssigkeit erfolgte.

Der weitere Verlauf spricht deutlich für die chlorentziehende Wirkung der chlorarmen Diät, die in den folgenden Tagen ohne Kochsalzzusatz in Anwendung kam. Während des ersten Tages dieser Periode überschritt die Chlorausscheidung die Einnahme um fast 7 g, und das Körpergewicht sank dementsprechend sofort um 650 g. In den folgenden Tagen sank das Körpergewicht und infolge andauernder, wenn auch geringerer Chlormehrausscheidung wieder ganz parallel damit die Chlorkurve IV weiter ab, ohne ganz auf das Niveau des Endes der ersten chlorarmen Periode zu sinken. Doch waren keine Ödeme mehr nachweisbar.

Nachdem in diesem Falle sich während einer vierwöchentlichen Versuchszeit ein vollkommener Parallelismus zwischen dem Verlauf der Körpergewichtskurve und der Chlorkurve ergeben hatte, wurde die Berechnung der täglichen Kochsalzbilanz aufgegeben und nur das Körpergewicht weiter kontrolliert. Die Pat. war mittlerweile der chlorarmen Diät doch überdrüssig geworden und erhielt nun die gewöhnliche gemischte Kost mit etwa 5—8 g Chloriden im Tag. Daraufhin erfolgte binnen vier Tagen wieder eine Gewichtszunahme um 1500 g und Wiederauftreten von Ödemen an den Beinen. Das Kind erhielt nun wieder durch vier Tage Digitalis. Am dritten Tag sank das Körpergewicht um 470, am vierten um 900 g und an den folgenden Tagen noch um weitere 700 g, unter abermaligem Schwinden der Ödeme. Die Untersuchung der Chlorausscheidung in dieser Zeit ergab während der Digitalisperiode eine rasch zunehmende, am vierten Digitalistag bis auf fast 13 g steigende Chlorausscheidung, die aber nach dem Aussetzen der Digitalis rasch wieder sank und bald wieder insuffizient wurde, so dass das Körpergewicht bei fortgesetzter gewöhnlicher Diät bald wieder zu steigen begann. Die Anwendung von Strophantus durch sechs Tage hielt diesen Gewichtsanstieg

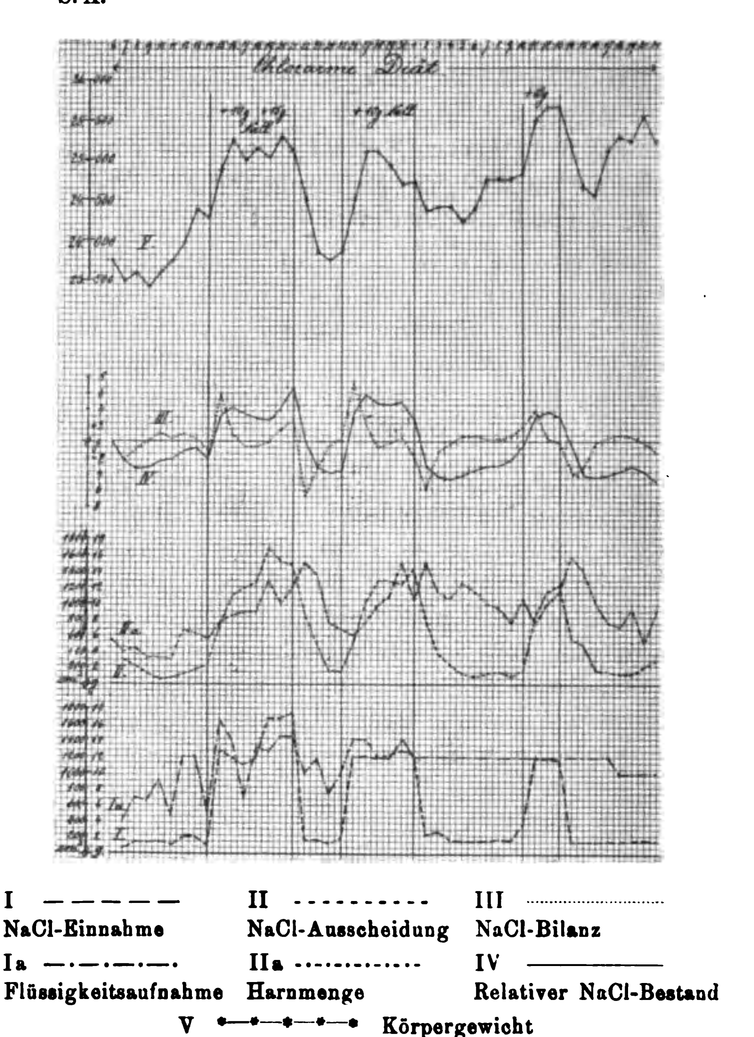
erst am dritten Tag auf, als das Körpergewicht wieder um 1800 g gestiegen war. Dann erfolgte wohl ein leichter Abfall unter gleichzeitiger Besserung der Chlorausscheidung, doch fühlte sich das Kind selbst bei der salzreichen Kost nicht wohl, so dass ich nochmals durch vier Tage einen Versuch mit chlorarmer Diät machte. Daraufhin fiel das Körpergewicht in vier Tagen wieder um 1100 g, worauf die Pat. bei relativem Wohlbefinden das Spital verliess. Nach dem ganzen Verlauf dieses durch 53 Tage fortgesetzten Versuches hielt ich mich wohl für berechtigt, der Pat. auch für die Zukunft eine salzarme Kost anzuraten.

Die weiteren, an nephritischen Kindern vorgenommenen Versuche ergaben zum Teil ähnliche Resultate, jedoch mit verschiedenen interessanten Abweichungen. Es würde viel zu weit führen, auf die in den Kurven dargestellten Einzelheiten näher einzugehen, nur die Hauptpunkte mögen weiterhin hervorgehoben werden.

Am ähnlichsten dem vorher besprochenen Fall gestaltete sich der Verlauf des Versuches bei einem 9jährigen Mädchen (S. A.) mit Nephritis parenchymatosa acuta. Bei Beginn des Versuches bestanden keine Ödeme. Das Kind bekam während der ganzen, 45 Tage umfassenden Versuchszeit chlorarme Diät, und dreimal wurde in verschiedenen Intervallen während dieser Zeit der Versuch gemacht, durch eine Kochsalzzugabe von 10 g pro die Gewichtssteigerung, beziehungsweise Ödem hervorzurufen. Tatsächlich war auch hier jedesmal eine rasche Gewichtssteigerung die Folge, und zwar beim erstenmal in 2 Tagen um 1000 g, beim zweitenmal in derselben Zeit um 1200, beim drittenmal um 800 g. Am dritten Tag trat bei allen drei Versuchen keine weitere Gewichtszunahme ein, das Körpergewicht blieb trotz weiterer Chlorzufuhr auf gleicher Höhe oder sank sogar etwas ab. Besonders auffallend war dies beim ersten Versuch, wo auch eine Erhöhung der täglichen Kochsalzzugabe auf 15 g keine Gewichtszunahme mehr bewirkte. Dagegen trat sofort nach dem Aussetzen der Kochsalzdarreichung nach dem ersten Versuch ein Gewichtsabfall um 1200 g in 2 Tagen, beim dritten Versuch in derselben Zeit um 1000 g ein, während beim zweiten Versuch schon während der Chlorperiode die Gewichtskurve absank und auch nach der Rückkehr zur reinen chlorarmen Diät keinen rascheren Abfall zeigte. Aber auch während der chorarmen Versuchsperioden traten bei dieser Patientin ziemlich erhebliche Körpergewichtssteigerungen

auf, über deren Ursache jedenfalls die Chlorkurve keinen befriedigenden Aufschluss gibt.

S. A.



I — — — — — NaCl-Einnahme
II - - - - - - - - - NaCl-Ausscheidung
III .... NaCl-Bilanz
Ia —·—·—·—· Flüssigkeitsaufnahme
IIa ·-·-·-·-·-·-· Harnmenge
IV ———————— Relativer NaCl-Bestand
V •—•—•—•—• Körpergewicht

Mit jenen drei Körpergewichtszunahmen nach reichlicher Kochsalzeinfuhr geht die Kurve (IV) des Chlorbestandes des Körpers ziemlich parallel, so dass auch hier behauptet werden darf, dass diese Gewichtssteigerungen einer Chlorretention zuzuschreiben sind. Bei allen drei Chlorperioden zeigt die Kurve III am ersten Tag eine bedeutende, am zweiten eine geringere Chlorretention, während in den folgenden Tagen der Organismus sich

der überschüssig angehäuften Chloride durch eine allerdings geringe Mehrausscheidung zu entledigen sucht. Aber erst die Rückkehr zur einfachen chlorarmen Diät brachte, namentlich am ersten Tage, gleichzeitig mit dem Gewichtsabfall eine beträchtliche Chlormehrausscheidung zustande, so dass auch die Gewichtsabnahme wieder von einer entsprechenden Verminderung des Chlorbestandes im Organismus begleitet war. Und ein Vergleich zwischen den retinierten Kochsalzmengen und der in der Gewichtskurve sich äussernden Wasserretentionen ergibt auch bei diesem Fall, dass die überschüssigen Chloride in einer annähernd isotonischen Lösung retiniert wurden. Dagegen steigt bei den erwähnten, während der chlorarmen Perioden auftretenden Gewichtszunahmen die Chlorkurve (IV) verhältnismässig nur wenig, und schon dieses Nachhinken der Chlorkurve hinter der viel rascher steigenden Gewichtskurve scheint mir hier für eine sekundäre Chlorretention infolge einer aus unbekannten Gründen erfolgten Wasserretention zu sprechen.

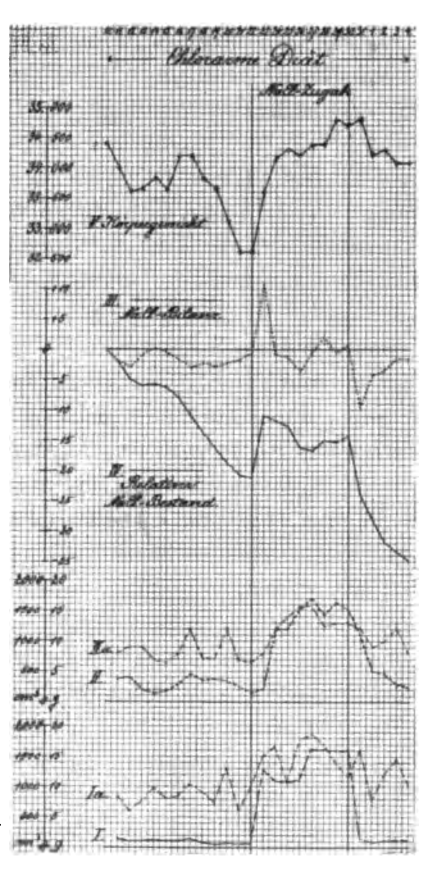
Ödem war beim ersten raschen, durch das Kochsalz hervorgerufenen Gewichtsanstieg auch auf der Höhe klinisch nicht nachweisbar. Widal hat aber bei seinen Versuchen durch Wasserretention bedingte Gewichtssteigerungen bis zu 6 kg beobachtet ohne den klinischen Befund von Ödemen. Er nennt diesen Zustand, den er durch eine reichlichere Wasserdurchtränkung der Gewebe und namentlich der inneren Organe (hydratation des tissus) erklärt, préœdème, und um ein solches dürfte es sich auch hier gehandelt haben. Bei der zweiten, durch Kochsalz hervorgerufenen Gewichtssteigerung aber traten an den Augenlidern und an den Tibien deutliche Ödeme auf, die von da an überhaupt nicht mehr vollständig schwanden und namentlich beim dritten Kochsalzversuch sehr deutlich wurden, ohne aber je eine wesentliche Ausdehnung zu gewinnen.

Nun ist gegen die Behauptung, dass reichlichere Kochsalzzufuhr durch primäre Chlorretention Ödem erzeuge, folgender Einwand erhoben worden: Reichlicher Kochsalzgehalt der Nahrung erzeugt ein lebhaftes Durstgefühl, und das vermehrte Trinken führt bei gestörter Wasserausscheidung durch die Nieren zu Wasseransammlung, und die gleichzeitige Chlorretention erfolgt nur sekundär, um das osmotische Gleichgewicht aufrecht zu erhalten. Dass bei reichlichem Kochsalzgenuss mehr getrunken wird, ist vollkommen richtig, und dieser Umstand begünstigt sicher das Zustandekommen von Ödemen in einem nicht zu unterschätzenden

Masse. Ich habe nun diese Pat. nach dem zweiten Chlorversuch durch 18 Tage täglich genau das gleiche Flüssigkeitsquantum trinken lassen (1200 ccm) und während dieser Zeit den dritten Chlorversuch angestellt. Wie schon erwähnt, führte auch dieser zu einer allerdings geringeren Gewichtssteigerung um 800 g, die somit wohl einer primären Kochsalzretention zugeschrieben werden darf.

Während also auch hier ein deutlicher kausaler Zusammenhang zwischen der täglich aufgenommenen Kochsalzmenge und den Ödemen nachgewiesen werden konnte, zeigten sich die übrigen nephritischen Symptome, namentlich die Albuminurie, vollständig unabhängig davon. Die Pat. fühlte während der ganzen Zeit keine besonderen subjektiven Beschwerden; schwere Symptome, wie Urämie, traten niemals auf. Ihr Zustand blieb auch nach dem Verlassen des Spitals unverändert. Ein therapeutischer Effekt der chlorarmen Diät auf den Verlauf der Nephritis als solcher liess sich leider nicht konstatieren.

F. A.



I — — — — — NaCl-Einnahme II - - - - - - - - - NaCl-Ausscheidung
Ia —·—·—·— Flüssigkeitsaufnahme IIa ············· Harnmenge

Erschien schon in diesem Fall der Parallelismus zwischen den Schwankungen der Chlorausscheidung und denen des Körpergewichtes teilweise gestört, so weicht der folgende Fall noch mehr von dem Paradigma, wie es der erste Fall darbot, ab. Es war ein 14jähriger Knabe (F. A.), bei dem auf Grund einer bestehenden Herzhypertrophie, fibrös verdickter Arterien, sowie andauernder leichter Albuminurie mit sehr spärlichen hyalinen und Epithelzylindern die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf interstitielle Nephritis gestellt

war. Ödeme hatten nie bestanden. Bei diesem Knaben bewirkte die chlorarme Diät zunächst eine reichliche Chlormehrausscheidung von 21 g in zwölf Tagen, der bei vollkommenen Wohlbefinden des nicht bettlägerigen Patienten eine der Chlorkurve nicht ganz parallel gehende Gewichtsabnahme um 1800 g entsprach. Auf reichliche Kochsalzzufuhr trat zwar am ersten Tag eine Chlorretention von über 10 g und ein Gewichtsanstieg um 1 kg ein (ohne nachweisbare Ödeme), dann aber begann trotz weiterer reichlicher Kochsalzzufuhr die Chlorkure (IV) wieder zu sinken und konnte nur durch eine Steigerung der täglichen Dosis auf 15 g etwa in gleicher Höhe erhalten werden, während das Körpergewicht noch langsam anstieg. Ödem trat nicht auf. Als dann wieder die chlorarme Diät ohne Kochsalzzugabe in Anwendung kam, verlor der Pat. binnen fünf Tagen durch reichliche Mehrausscheidung 20 g Chloride, während das Körpergewicht nur um 700 g abfiel. Im ganzen hat dieser Pat. während der 25tägigen Versuchsdauer um etwa 35 g mehr Chloride eliminiert, als er bekommen hatte, während das Körpergewicht zu Ende des Versuches dem anfänglichen entsprach. Es bestand also hier sichtlich eine andauernde Neigung zu einer Chlormehrausscheidung, die nur durch eine plötzliche, bedeutende Steigerung der täglichen Chloreinfuhr vorübergehend aufgehalten wurde, und nur während dieser vorübergehenden bedeutenden Chlorretention zeigte sich der Verlauf der Körpergewichtskurve vom Chlorbestand des Körpers abhängig.

Nach Ambard[1]) soll gerade dieses Verhalten bei interstitiellen Nephritiden häufig sein. Durch systematische Untersuchungen fand er bei dieser Krankheit sehr häufig eine Chlorretention ohne gleichzeitige Wasserretention, daher ohne Ödeme, und nennt dieselbe rétention chlorurée sèche. Um eine solche dürfte es sich auch hier gehandelt haben, und es erscheint die Annahme naheliegend, dass diese Retention durch die chlorarme Diät zur Ausscheidung gelangte. Die Albuminurie sank während des Versuchs auf quantitativ nicht bestimmbare Mengen, der Pat. fühlte sich beim Verlassen des Spitals ganz wohl.

Der Zusammenhang zwischen Chlorretention und hydropischen Körpergewichtsschwankungen, der bei insuffizienter Chlorausscheidung immerhin als das Zeichen einer gut funktionierenden

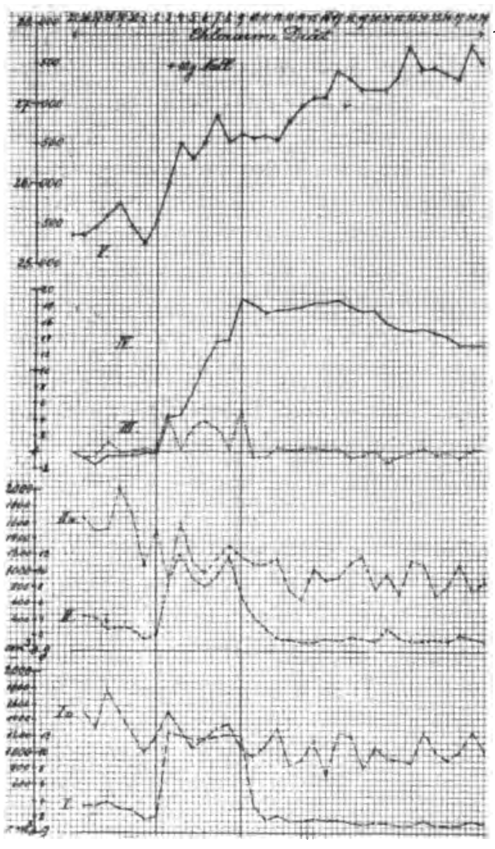
---

[1]) Les rétentions chlorurées dans les néphrites interstitielles, par Léo Ambard, Paris 1905.

Regulierung des osmotischen Gleichgewichts erscheint, erwies sich auch in zwei Fällen von chronischer parenchymatöser Nephritis mehr oder weniger gestört.

Das eine Kind, ein 11jähriges Mädchen (L. A.), hatte zu Beginn des Versuches keine Ödeme. Auch bei dieser Patientin führte der tägliche Zusatz von 10 g Kochsalz zur chlorarmen Diät zu einer verhältnismässig raschen und wohl nur durch Wasserretention zu erklärenden Gewichtszunahme um 1800 g in 5 Tagen, dann sank das Körpergewicht wieder. Dagegen war während der ganzen 7 tägigen Chlorperiode eine tägliche Chlorretention (K. III) zu konstatieren; im ganzen wurden 19 g (K. IV) Chloride retiniert, während die Gewichtsdifferenz zwischen Anfang und Ende dieser Periode nur 1 kg beträgt. Zur Bildung von klinisch nachweisbaren Ödemen kam es auch hier nicht. In diesem Fall versagte die chlorentziehende Wirkung der chlorarmen Diät fast vollständig; erst gegen Ende ergibt die Chlorkurve (IV) einen langsamen Abfall, während das Körpergewicht auch weiterhin unter mannigfachen, von der Chlorausscheidung ziemlich unabhängigen Schwankungen eine steigende Tendenz zeigte; am Ende des fünfwöchentlichen Versuches war das Gewicht von 25,4 auf 27,5 kg gestiegen; aber auch jetzt waren Ödeme nicht nachweisbar, und ein Teil dieser Körpergewichtszunahme kann bei dem guten Appetit und dem andauernden subjektiven Wohlbefinden der Patientin wohl auf Eiweiss- und Fettansatz bezogen werden. Eine Besserung der Albuminurie konnte auch bei diesem Fall trotz fortgesetzter chlorarmer Diät nicht erzielt werden, sie war im Gegenteil zeitweise stärker als im Anfang,

L. A.

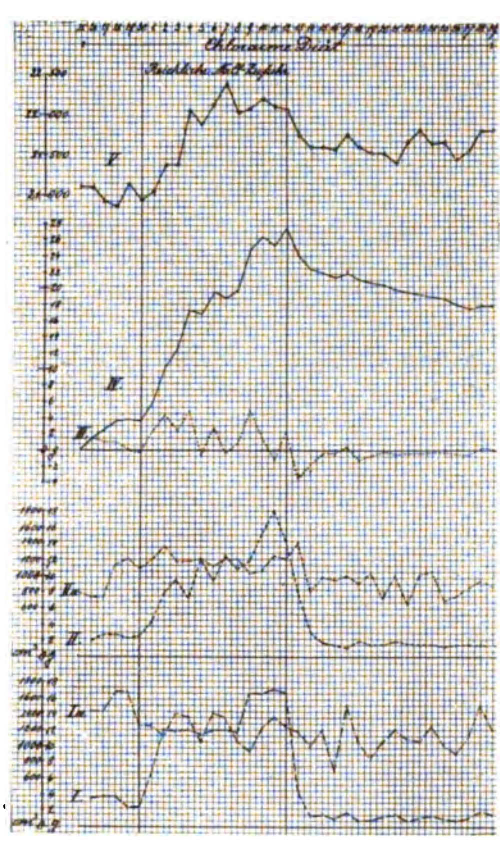


I —————— NaCl-Einnahme
II - - - - - - - - NaCl-Ausscheidung
Ia —·—·—·—· Flüssigkeitsaufnahme
IIa ············ Harnmenge
III ························· NaCl-Bilanz
IV ———————— Relativer NaCl-Bestand
V *—*—*—*— Körpergewicht

und auch die zeitweilige Hämaturie zeigte keine Beeinflussung durch die chlorarme Diät.

Einen typischeren Verlauf nahm der Versuch bei einem 7jährigen Knaben (T. E.), bei dem schon vor $2^1/_2$ Jahren Nierenwassersucht konstatiert wurde, und der auch während der ersten Wochen bei uns wiederholt deutliche Ödeme gezeigt hatte. Der Harnbefund entsprach einer anscheinend akut exacerbierenden parenchymatösen Nephritis mit reichlicher Hämaturie. Dieser Patient zeigte schon während der chlorarmen Vorperiode leichte Chlorretention, die allerdings durch eine längere Zeit fortgesetzte reichliche Kochsalzzufuhr erheblich gesteigert wurde. Der Knabe retinierte während dieser Periode ca. 24 g. Dieser Retention entsprach ein ziemlich ungleichmässiger Gewichtsanstieg um 1400 g in der ersten Woche, wobei deutliches Ödem im Gesicht und an den Tibien auftrat. Dagegen war die noch steil zunehmende Chlorretention der folgenden Tage sogar von einem leichten Gewichtsabfall begleitet. Nach der Sistierung der Salzzugabe sank durch entsprechende Mehrausscheidung die Chlorkurve (IV) zuerst rasch, dann langsam bis zum Ende des Versuches; das Körpergewicht blieb, nachdem unter anfänglichem Gewichtsabfall die Ödeme wieder geschwunden waren, mit grösseren Schwankungen auf gleicher Höhe. Auch hier, wo Kochsalzfütterung zu Ödem geführt hatte, zeigte sich eine Beeinflussung der Albuminurie und Hämaturie weder durch die chlorarme Diät in günstigem, noch durch die reichliche Kochsalzzufuhr in ungünstigem Sinne.

T. E.

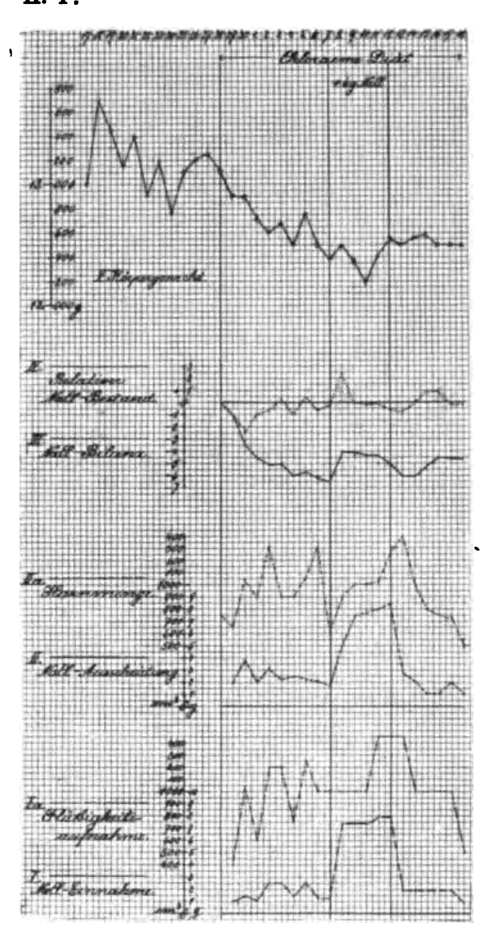


I — — — — — NaCl-Einnahme; II - - - - - - - - - NaCl-Ausscheidung
Ia —·—·—·—· Flüssigkeitsaufnahme; IIa ·············-· Harnmenge
III ·························· NaCl-Bilanz; IV ———————— Relativer NaCl-Bestand
V •—•—•—•— Körpergewicht

Günstiger gestaltete sich der folgende Fall: Ein 3jähriger Knabe (H. F.), der wegen akuter hämorrhagischer Nephritis aufgenommen wurde. In den

ersten Tagen waren leichte Ödeme im Gesicht und an den Tibien nachweisbar, die Harnmenge war sehr gering, der Harn enthielt wenig Eiweiss und viel Blut. Bei chlorarmer Diät nahm das Körpergewicht anfangs mit grösseren Schwankungen, dann mehr gleichmässig ab, die Ödeme schwanden, die Eiweissausscheidung sank bald auf geringe Spuren herab, das subjektive Befinden besserte sich entsprechend. Während der ersten 11 Tage wurde die Chlorbilanz nicht berechnet, dann ergaben die Chlorbestimmungen einen dem sinkenden Körpergewicht ziemlich parallel gehenden Chloridverlust. Der Versuch, durch eine tägliche Zugabe von 6 g Kochsalz die geschwundenen Ödeme wieder hervorzurufen, führte nur am ersten Tag zu einer leichten Retention ohne nennenswerte Gewichtssteigerung. Das Körpergewicht blieb dann auch bei gewöhnlicher gemischter Diät auf gleicher normaler Höhe die Albuminurie war bis auf minimale Spuren geschwunden. Von einer Heilung der Nephritis durch die chlorarme Diät im Sinne Widals kann aber auch in diesem Fall nicht gesprochen werden; die chlorarme Diät als solche zeigte im allgemeinen nur auf das Symptom der Chlorretention und der dadurch bedingten Ödeme einen günstigen Einfluss, nicht aber auf den Krankheitsprozess der Nephritis selbst.

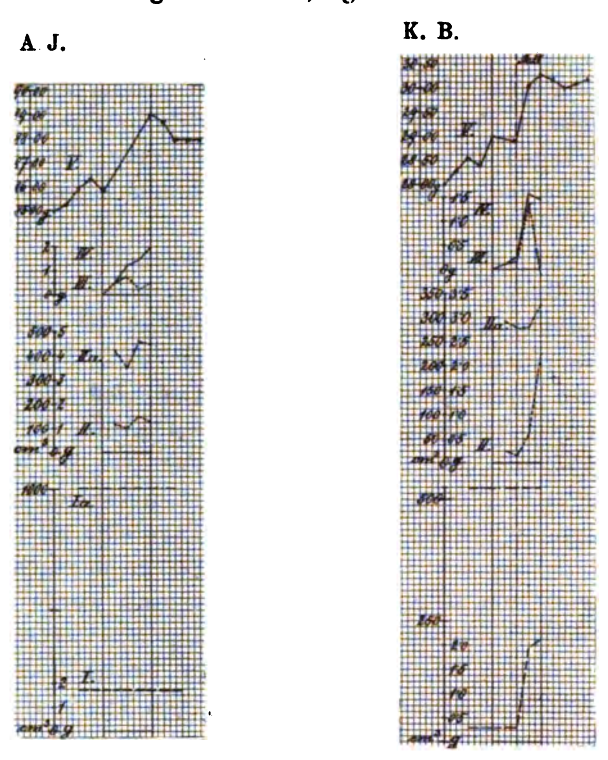
H. F.



Endlich war ich in der Lage, bei zwei gesunden Säuglingen, mit denen auf der Säuglingsabteilung zu anderen Zwecken ein je viertägiger Stoffwechselversuch angestellt wurde, die Chlorausscheidung und ihre Beziehung zum Körpergewicht zu untersuchen.

Bei diesen Versuchen habe ich die übrigens sehr geringe, nur 2‰ betragende Chlormenge im Stuhl bestimmt und in Rechnung gezogen; nur die jedenfalls noch geringere Chlormenge, die mit dem spärlichen Schweiss ausgeschieden wurde, blieb unberücksichtigt.

Das erste Kind (A. J., 9 Monate alt, gesund) bekam während des Stoffwechselversuches, wie auch schon früher, täglich 1 l Kuhmilch, deren Chloridgehalt mit 1,7 g bestimmt wurde.



I — — — — — NaCl-Einnahme; II - - - - - - - - - - NaCl-Ausscheidung; Ia —·—·—·—· Flüssigkeitsaufnahme; IIa ·-·-·-·-·-·-· Harnmenge

III .... NaCl-Bilanz; IV ———————— Gesamte NaCl-Retention; V •—•—•—•— Körpergewicht

Die Berechnung der Chlorbilanz zeigte nun, dass das Kind während des ganzen Versuches Chloride retinierte, im ganzen fast 2 g. Und die Wägung des Kindes zu Beginn und zu Ende des Versuches ergab eine Zunahme von 8580 auf 8900 g, eine Zunahme von 320 g in 4 Tagen, die viel bedeutender war, als nach der bisherigen Gewichtskurve zu erwarten stand. Zusammen mit der Tatsache einer gleichzeitigen, nicht unbeträchtlichen Chlorretention musste dies zur Ansicht führen, dass diese Gewichtszunahme nicht durch Ansatz von Körpersubstanz, sondern einfach durch Wasser- und gleichzeitige Chlorretention bedingt war. Was davon das Primäre ist, lässt sich natürlich nicht entscheiden.

Auf solche rasche Gewichtszunahmen bei kleinen Kindern hat schon Freund[1]) in Breslau hingewiesen; er hat solche Gewichtsschwankungen auf Grund mehrfacher Stoffwechselversuche auf Wasserretention zurückgeführt und bei dieser Wasserretention stets auch eine Chlorretention nachweisen können, die er jedoch für sekundär hält. Dass es sich auch in diesem Falle nicht um eine organische Gewichtszunahme gehandelt hat, zeigt die in den folgenden Tagen fallende Körpergewichtskurve, die erst 5 Tage nach dem Versuch wieder in der gewohnten Weise zu steigen beginnt.

Nun habe ich bei dem zweiten Kinde, natürlich in sehr abgekürztem Masse, den Versuch, Chlorretention und damit Gewichtssteigerung künstlich zu erzielen, wiederholt. Das Kind war 10 Wochen alt, und zwar eine Frühgeburt im 7. Monat; es wog zur Zeit des Versuchsbeginnes 2900 g. Das Kind bekam während der ersten zwei Versuchstage täglich 520 cm³ abgespritzte Ammenmilch mit einem bestimmten Chloridgehalt von $^3/_{10}$ g (Frauenmilch enthält nur 0,6 ‰ Chloride). Trotz dieser geringen Chlormenge zeigte sich während dieser zwei Tage eine allerdings sehr geringe Retention von zusammen etwa $^2/_{10}$ g, dagegen sank das Körpergewicht um 10 g. Durch Kochsalzsusatz wurde am dritten Tage die eingeführte Menge auf nahezu 2 g, am vierten auf etwas über 2 g erhöht. Wie erwartet, trat am dritten Tage die verhältnismässig bedeutende Chlorretention von $1^1/_3$ g ein, und das Körpergewicht nahm, nach genauer Wägung, im Lauf dieses Tages um 115 g zu. Ödem war zwar nicht nachweisbar, doch konnte diese bedeutende Gewichtszunahme bei einem kaum 3000 g schweren Kind nur wieder durch Wasserretention bedingt sein. Und es erscheint die Behauptung kaum mehr gewagt, dass diese Wasserretention die Folge der primären Kochsalzretention war. Die einfachste Erklärung dafür dürfte die sein, dass die Niere der zum erstenmal an sie gestellten Anforderung, soviel Chloride auszuscheiden, nicht sofort nachkommen konnte. Am vierten Tage jedoch wurde trotz der noch etwas erhöhten Chlorzufuhr sogar um ein geringes (0,13) mehr ausgeschieden. Das Körpergewicht stieg aber doch noch um 25 g. Vergleicht man nun die während dieser zwei Tage retiniert gebliebene Chlormenge von etwa 1,2 g mit der einer Wasserretention zuzuschreibenden Gewichtszunahme von 140 g, so ergibt das wieder die Retention einer annähernd

[1]) Freund, Wasser und Salze in ihren Beziehungen zu den Körpergewichtsschwankungen der Säuglinge. Jahrb. f. Kinderheilk. 1904. S. 421.

isotonischen Kochsalzlösung. Auch hier sank die Körpergewichtskurve nach dem Versuch in den folgenden zwei Tagen etwas ab, um erst dann wieder langsam zu steigen.

Die Versuche sind damit nicht abgeschlossen, und vielleicht wird die Fortsetzung derselben noch über einige bisher schwer zu erklärende Abweichungen vom typischen Verlauf, wie er sich besonders bei dem Fall mit inkompensiertem Vitium zeigte, einigen Aufschluss geben.

Jedenfalls geht aus den bisherigen Resultaten das hervor, dass die durch reichliche Kochsalzzufuhr erzeugte Chlorretention in den meisten Fällen — auch bei gesunder Niere — zu einer pathologischen Wasserretention, selbst zu Ödemen führt, und dass die von Widal empfohlene chlorarme Diät in der Mehrzahl der Fälle geeignet erscheint, diese Chlorretention und mit ihr auch die Wasserretention bezw. die Ödeme zur Ausscheidung zu bringen.

So klar sich aber die Tatsache der Kochsalzretention mit ihren Folgen im klinischen Versuch darstellt, so schwierig erscheint es, dafür eine befriedigende theoretische Erklärung zu geben.

Jedenfalls spricht der konstante Befund einer Chlorretention bei der Entstehung von Hydropsien dafür, dass die Erklärung der Chlorretention mit der Erklärung der Ödeme zusammenfallen dürfte.

Es kann nicht meine Aufgabe sein, auf alle Ödemtheorien näher einzugehen. Weder die Bartelssche Theorie noch die von Cohnheim kennen die wichtige Rolle, die das Cl Na zweifellos bei der Entstehung der Ödeme spielt, sie können also hier nicht in Betracht kommen. Widal gab folgende Erklärung: Es besteht bei Nephritis eine spezifische Undurchgängigkeit (imperméabilité) oder verminderte Durchgängigkeit der Nieren gegenüber den Chloriden, dieselben häufen sich daher in den Geweben an und führen hier — um das osmotische Gleichgewicht aufrecht zu erhalten — zu Wasserretention und damit zu Ödemen.

Dagegen wendet sich Achard[1]; er bezeichnet es im vorhinein als unwahrscheinlich, dass die Nieren gerade einen so leicht diffundierenden Körper wie das Kochsalz nicht durchzulassen vermögen. Er fand bei einer einseitigen Nierenerkrankung, dass die erkrankte Niere zwar eine bedeutend verminderte Ausscheidung

[1]) l. c.

aller Harnbestandteile darbot, dass aber gerade die Chloride noch relativ am besten ausgeschieden wurden. Achard nimmt an, dass bei Nephritis Stoffwechselstörungen in den Geweben stattfinden, wodurch das osmotische und das chemische Gleichgewicht beeinträchtigt werde. Nachdem er und seine Schüler (Loeper, Paisseau, Gaillard) experimentell nachgewiesen haben, dass überall dorthin, wo eine Störung der molekularen Konzentration oder auch der chemischen Zusammensetzung der Gewebsflüssigkeit eintritt, ein vermehrter Zufluss von Chloriden in entsprechender physiologischer Lösung stattfindet, betrachtet er das ClNa, das vermöge der Kleinheit seiner Moleküle am leichtesten überallhin diffundiert, geradezu als den Regulator des osmotischen Gleichgewichtes im Organismus. Die Anhäufung schädlicher Stoffwechselprodukte in den Geweben bei Nephritis hat nach Achard einen vermehrten Zufluss von Chloriden zu den Geweben zur Folge; die Chlorretention erfolgt also durch aktive Anziehung der Chloride durch das erkrankte Gewebe, wo sie dann sekundär zur Wasserretention und zu Ödem führen.

Damit ist nun allerdings nicht die ganz ähnlich verlaufende Chlorretention bei inkompensierten Herzfehlern erklärt. Achard führt dieselbe auf rein mechanische, zirkulatorische Momente zurück. Noch weniger aber lässt sich nach der Theorie Achards die Tatsache erklären, dass auch bei Gesunden nach plötzlicher Steigerung der Kochsalzzufuhr Chlor- und Wasserretention erfolgt.

Man könnte nun allerdings diese Chlorretention darauf zurückführen, dass die ungewohnte chlorarme Diät zu einem Chlorhunger des Körpers führe, so dass bei der ersten reichlichen Zufuhr von Chloriden ein Teil davon retiniert wird. Gegen diese Annahme spricht aber die auffallende Chlor- und Wasserretention bei dem Säugling, dem zu seiner gewohnten Diät Kochsalz zugefügt wurde. Man kann doch nicht annehmen, dass sich das Kind bei der natürlichen, allerdings sehr chlorarmen Ernährung mit Ammenmilch in einem Zustand chronischen Chlorhungers befunden und daher bei der ersten Gelegenheit Chloride in reichlicher Menge retiniert habe.

Am nächsten scheint mir folgende Erklärung zu liegen: Das osmotische Gleichgewicht des Körpers würde, ganz abgesehen von den inneren Stoffwechselvorgängen, durch die fortwährende reichliche Zufuhr von festen Molekülen in der Nahrung unausgesetzt gestört, die molekulare Konzentration der Körpersäfte müsste einem fortwährenden Wechsel — und zwar hauptsächlich

im Sinne einer immer steigenden Konzentration — unterworfen sein, wenn nicht die Niere für die Aufrechterhaltung des osmotischen Gleichgewichtes dadurch Sorge tragen würde, dass sie je nach Bedarf bei steigender molekularer Konzentration der Körpersäfte viel feste Moleküle in wenig Wasser, oder bei sinkender Konzentration wenig feste Moleküle in viel Harnwasser gelöst sezernierte. Die Niere muss dabei eine gewisse und namentlich bei grösseren Schwankungen in der täglichen Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme sowie in der molekularen Zusammensetzung derselben sehr bedeutende Arbeit leisten, und Bunge sagt wohl mit Recht, dass „kein Organ unseres Körpers so erbarmungslos misshandelt werde wie die Niere“. Eine solche Misshandlung mag es nun auch für die Niere bedeuten, wenn sie plötzlich statt 1 g 10 g Chloride ausscheiden soll. Einer solchen Aufgabe scheint nach den Versuchen auch die gesunde Niere nicht sofort gewachsen zu sein, und erst am 2. Tag vermag sie nicht nur die weiter gegebene, sondern auch wenigstens einen Teil der am Vortag retinierten Chlormenge auszuscheiden.

Es ist experimentell auf Veranlassung von Strauss[1]) durch Nagelschmidt nachgewiesen worden, dass die Ausscheidung einer überschüssig gereichten Kochsalzmenge bei Nierenkranken gegenüber Gesunden wesentlich verzögert ist. Ja, mehrere Autoren, wie Claude und Maute[2]), ferner Brodzki[3]) haben empfohlen, diese alimentäre Chlorprobe zu diagnostischen und prognostischen Zwecken zu verwenden. Je später die Ausscheidung des überschüssig gereichten Kochsalzes beginnt, um so schwerer die Nierenschädigung und um so ungünstiger die Prognose, und am ungünstigsten dort, wo die Niere eine grössere Chlormenge überhaupt nicht mehr auszuscheiden vermag. Somit wäre auch bei meinen Versuchen der Fall L. A., wo während der ganzen Chlorperiode Retention bestand und auch durch chlorarme Diät nur wenig zur Ausscheidung kam, ungünstiger zu beurteilen als der Fall S. A., bei dem in allen drei Chlorperioden nur an den ersten 2 Tagen eine Retention, am dritten aber eine Mehrausscheidung nachgewiesen wurde.

---

[1]) A. Strauss, Die chronischen Nierenentzündungen in ihrer Einwirkung auf die Blutflüssigkeit. Berlin 1902.

[2]) H. Claude und A. Mauté, La chlorurie alimentaire expérimentale dans les néphrites. Arch. gén. de méd. 1902. pag. 129.

[3]) J. Brodzki, Prognostischer und diagnostischer Wert der alimentären Chlorprobe bei Nephritis. Fortschritte der Medizin. 1904. No. 15.

All das spricht doch dafür, dass die Chlorretention durch eine mangelhafte Ausscheidungsfähigkeit der Nieren zustande kommt. Nun haben Kövesi und Róth-Schulz[1]) an der Klinik v. Korányis in den Jahren 1899—1902 in einer grösseren Reihe von Stoffwechselversuchen die Ausscheidungsverhältnisse der kranken Nieren verfolgt und namentlich auch auf die Chlorausscheidung besonders geachtet. Aus dem auch bei ihren Versuchen vielfach nachweisbaren Parallelismus zwischen Chlor- und Wasserretention schlossen sie, mit Beziehung auf die grundlegenden Untersuchungen v. Koranyis über die Molekulardiurese, dass „Wasser- und Kochsalzausscheidung bis zu einem gewissen Grad zusammenhängende und an eine Stelle — die Glomeruli — lokalisierte Momente der Nierenfunktion darstellen.“ Sie konstatierten auch, dass bei schwer erkrankten Nieren der erwähnte Parallelismus gestört erscheint, und auch bei ihren Versuchen fand sich in einem Fall von interstitieller Nephritis in 25 Tagen bei gleichbleibendem Körpergewicht eine Mehrausscheidung von gegen 60 g Kochsalz, also die Ausscheidung einer Rétention chlorurée sèche im Sinne Ambards. Diese Mehrausscheidung erfolgte spontan ohne chlorarme Diät, die überhaupt bei den Versuchen dieser Autoren nicht in Anwendung kam. Dagegen konnten auch Kövesi und Róth-Schulz in einem Fall durch Steigerung der Kochsalzzufuhr bestehende Ödeme wesentlich steigern.

Nach den umfassenden, mit kryoskopischen Untersuchungen des Harnes und Blutes verbundenen Experimenten und Stoffwechselversuchen der genannten Autoren ist die Entstehung von Ödem aus einer Kochsalzretention folgendermassen zu erklären:

Bei diffusen Nierenerkrankungen besteht eine verminderte Ausscheidungsfähigkeit der erkrankten Glomeruli für das Wasser und für die Salze, also eine Insuffizienz des Knäuelapparates, die durch parallelgehende Wasser- und Salzretention charakterisiert ist. Dieselbe Knäuelinsuffizienz ist auch bei der Stauungsniere der inkompensierten Vitien anzunehmen, wo infolge der gestörten Zirkulation schon nach den Untersuchungen C. Ludwigs die Wasserausscheidung und — nach neueren Untersuchungen — parallel mit ihr auch die Salzausscheidung gestört ist. Ja, die Stauungsniere gibt das reinste Bild dieser Knäuelinsuffizienz, während dieselbe bei den diffusen Nierenerkrankungen mit einer

[1]) l. c.

Insuffizienz des Harnkanälchenapparates in verschiedenem Verhältnis verbunden ist. Es ist auch noch nicht sicher festgestellt, ob nicht auch durch die Harnkanälchen Chloride ausgeschieden oder umgekehrt aus dem die Tubuli durchströmenden Harnwasser wieder resorbiert werden können, wodurch sich jedenfalls die Ausscheidungsverhältnisse des Kochsalzes bei gleichzeitig bestehender Kanälcheninsuffizienz wesentlich komplizieren würden.

Die Glomerulusinsuffizienz kann nun bei Herzfehlern durch verstärkte Herzaktion kompensiert werden. Tatsächlich führte auch in dem von mir untersuchten Fall die zweite Digitalisanwendung zu einer der Wasserausscheidung parallel gehenden bedeutenden Chlormehrausscheidung, während die diuretische und antihydropische Digitaliswirkung bei der ersten Anwendung derselben durch die gleichzeitige Steigerung der Kochsalzzufuhr geradezu paralysiert schien. Bei Nephritiden wird nach Kövesi und Róth-Schulz diese Knäuelinsuffizienz ebenfalls durch verstärkte Herzaktion nach Möglichkeit kompensiert, und diese verstärkte Herzaktion führt eben zu der bekannten Herzhypertrophie bei Nephritis.

Es ist also sowohl bei inkompensierten Herzfehlern, als auch bei Nephritiden die prompte Ausscheidung der Chloride durch die Nieren gestört. Die Chloride müssen sich infolgedessen zunächst im Blut ansammeln. Dadurch wird aber die molekulare Konzentration des Blutes und der Körpersäfte erhöht. Diese Erhöhung des osmotischen Druckes bewirkt nach v. Korányi[1]) eine vermehrte Wasseranziehung der Körperflüssigkeiten und eine Verminderung der normalerweise beträchtlichen gasförmigen Wasserausscheidung durch Haut und Lungen und führt so zur Wasserretention. Damit ist auch ein auffallender Befund bei den durch Kochsalz erzeugten Gewichtssteigerungen erklärt: obwohl nämlich diese Gewichtszunahmen nur auf Wasserretention bezogen werden konnten, waren sie entweder von gar keiner oder doch von einer relativ geringen Verminderung der Harnmenge begleitet. Besonders deutlich zeigte sich dies beim dritten Chlorversuch mit der Pat. S. A., sowie beim Chlorversuch mit dem zweiten Säugling K. B., da in diesen beiden Fällen die tägliche Flüssigkeitsaufnahme immer dieselbe war. Die Wasserretention erfolgte also nicht so sehr durch die Nieren, sondern durch Haut und Lungen. Abgesehen von dieser osmotischen Druckerhöhung im Blute, hätte

[1]) v. Korányi, Beiträge zur Theorie und zur Therapie der Niereninsuffizienz. Berliner klin. Wochenschrift 1899, No. 36.

die Wasserausscheidung durch Haut und Lungen nur durch einen wesentlich vermehrten Feuchtigkeitsgehalt der umgebenden Luft so bedeutend vermindert werden können. Die tägliche Bestimmung der Luftfeuchtigkeit ergab aber in beiden Fällen nur geringe Schwankungen.

Die Chlorretention im Blut führt also zu einer Wasserretention, wodurch das osmotische Gleichgewicht des Blutes wieder hergestellt erscheint. Dafür ist aber die Blutmasse im Sinne einer hydrämischen Plethora vermehrt. Bei der mangelhaften Wassersekretionskraft der kranken Niere muss nach Kövesi und Róth-Schulz diese hydrämische Plethora schliesslich zu einer vermehrten Transsudation von Flüssigkeit in die Gewebe, somit zu Ödem führen, wobei die geschädigte Elastizität der Gewebe und die verminderte Wasseranziehungskraft des hydrämischen, eiweissärmeren Blutserums die Hauptrolle spielen, während die von Cohnheim angenommene Schädigung der Kapillaren durch die Krankheitsursache oder durch die retinierten Harngifte nur als ein unterstützendes und die Lokalisation der Ödeme beeinflussendes Moment bei der Entstehung der Hydropsien gelten kann.

Nach dieser Theorie muss auch die Retention von andern festen Harnbestandteilen zu Ödem führen. Tatsächlich wiesen Kövesi und Róth-Schulz bei rasch ansteigenden Ödemen auch entsprechende Retention von Phosphaten und von Harnstoff nach, jedoch nicht so regelmässig wie die Chlorretention. Beim idiopathischen Ödem von Säuglingen mit nachweislicher Chlor- und Phosphatretention hat F. Meyer[1]) sowohl durch reichliche Kochsalz- als auch Phosphatdarreichung Steigerung der Ödeme erzielt, und Achard gelang dasselbe durch Einführen von 20 g Harnstoff bei einem Harnstoff retinierenden Nephritiker.

Dass jedoch das Kochsalz den andern Salzen gegenüber tatsächlich eine besondere Rolle spielt, erklärt sich aus dem Umstande, dass es in den Körperflüssigkeiten weitaus am reichlichsten vertreten ist und einen Hauptbestandteil der Ödemflüssigkeit bildet, dass es den Organismus wenigstens der Hauptmenge nach unverändert durcheilt und fast ausschliesslich durch die Nieren sezerniert wird, während die Phosphat- und Sulfatausscheidung zum Teil mit der Eiweisszersetzung zusammenhängt und zum grossen Teil auch durch die Fäzes erfolgt. Vom praktisch-

[1]) Ludwig F. Meyer, Zur Kenntnis des idiopathischen Ödems des Säuglings. Deutsche med. Wochenschrift. 1905. pag. 1464.

therapeutischen Standpunkt aus jedoch tritt die Frage der Kochsalzretention deshalb so in den Vordergrund, weil sie durch entsprechende diätetische Massnahmen, durch einfache Weglassung oder Verminderung des überschüssigen, unnötigen und unnatürlichen Kochsalzzusatzes zu unsrer Kost verhindert oder vermindert werden kann.

In welcher Weise die chlorarme Diät die retinierten Chloride zur Ausscheidung bringt, lässt sich schwer bestimmen. Am nächsten scheint mir folgende Annahme zu liegen: Die Niere, die infolge ihrer pathologisch verminderten Ausscheidungsfähigkeit nicht imstande ist, die immer mehr sich anhäufende Chloridmenge zu bewältigen, erholt sich, sobald ihr keine neue Last mehr aufgebürdet wird und sofern sie nicht zu schwer erkrankt ist, und beginnt sich nun der überschüssigen Chloride zu entledigen. Sie braucht dabei keine besondere Arbeit zu leisten; theoretisch wenigstens ist ihre Arbeit am geringsten, wenn sie das Kochsalz in der Konzentration ausscheidet, in der es im Blutserum enthalten ist, wenn also der Harn etwa 6‰ Chloride enthält. Tatsächlich war auch der Chloridgehalt des Harns bei dem Fall mit kardialem Hydrops während der ganzen Zeit der Ausscheidung der Ödeme ziemlich konstant um 6‰, was, schematisch angenommen, bei einer Harnmenge von 1000 ccm und bei chlorarmer Diät mit 1 g Chloridgehalt täglich bereits genügt, um täglich 5 g Chloride im Überschuss auszuscheiden. Auch hat gerade die insuffiziente Niere die Eigenschaft, fortlaufend einen möglichst gleich konzentrierten Harn zu sezernieren, weil jede Änderung der Molekulardiurese wieder eine neue Arbeit für das kranke Organ bedeutet. Eine Niere, die bei einer täglichen Chloridaufnahme von 10 g im Stadium der Chlorretention nur 6 g in 1000 ccm Harn entleert hat, wird diese Konzentration auch aufrecht erhalten, wenn täglich nur 1 g eingeführt wird, weil sie, worauf wieder Kövesi und Róth-Schulz hinweisen, ihre „Verdünnungsfähigkeit“ gegenüber dem Blutserum eingebüsst hat, somit nicht in 1 l Harn nur 1 g Chloride ausscheiden kann. Kövesi und Róth-Schulz haben daher auch das Bedenken ausgesprochen, dass bei allzu geringem Chloridgehalt der Nahrung die kranke Niere infolge ihrer verminderten Verdünnungsfähigkeit z. B. 2 g Chloride nur in 300, nicht in 1000 ccm Wasser auszuscheiden vermag, so dass auch die übermässige Kochsalzentziehung zu einer Wasserretention führen könnte.

(Hier folgt der Text von S. 714 und die ersten drei Zeilen von S. 715.)

I.

L. M., 13jähriges Mädchen.

Anamnese: Mit 6 Jahren Gelenkrheumatismus, im Anschluss daran Chorea und Endocarditis, die in den folgenden Jahren häufig rezidivierte. Mit 9 Jahren zum erstenmal Auftreten von allgemeinen Oedemen im Anschluss an eine Scharlacherkrankung; ob damals Nephritis bestand, ist unbekannt. Seither zunehmende Herz- und Atembeschwerden, häufiges Auftreten von Oedemen an den Beinen, so dass Pat. zeitweise bettlägerig war. In den letzten Wochen namentlich Zunahme des Bauchumfanges.

Bei der Aufnahme (28. X. 1905): Starkes Oedem der unteren Extremitäten und der Bauchhaut, mässiger Ascites. Deutlicher Herzbuckel; Herzdämpfung überschreitet den rechten Sternalrand und die linke Mamillarlinie. An der Mitralis ein lautes systolisches und ein leiseres diastolisches Geräusch. Leber vergrössert, bis zur Nabellinie reichend, Milz nicht palpabel. Harn sehr spärlich, stark konzentriert, enthält nur am ersten Tag Spuren von Eiweiss.

Diagnose: Hochgradige inkompensierte Mitralinsuffizienz und -stenose.

Datum (8 Uhr früh)	NaCl-Einnahme (Kurve I)	Flüssigkeitsaufnahme (Kurve Ia)	Harnmenge (Kurve IIa)	Spezif. Gewicht	NaCl-Ausscheidung (Kurve II)	Tägliche NaCl-Bilanz (Kurve III)	Relativer NaCl-Bestand des Organismus (Kurve IV)	Körpergewicht (Kurve V)
	während d. letzten 24 Stunden							
	g	cm³	cm³		g	g	g	g
30. X.	—	—	240	1024	—	—	0	37 120
31. „	1,3	750	310	1024	2,0	— 0,7	— 0,7	37 200
1. XI.	1,3	700	460	1020	3,4	— 2,1	— 2,8	37 150
2. „	1,0	500	1150	1013	5,9	— 4,9	— 7,7	36 800
3. „	1,6	900	1380	1018	7,0	— 5,4	— 13,1	35 480
4. „	1,1	600	950	1014	5,4	— 4,3	— 17,4	34 730
5. „	1,0	550	790	1016	5,1	— 4,1	— 21,5	34 350
6. „	1,3	850	960	1016	6,1	— 4,8	— 26,3	34 100
7. „	0.9	500	920	1015	5.8	— 4,9	— 31,2	33 850
8. „	1,4	800	1080	1016	6,2	— 4,8	— 36,0	32 800
9. „	1,7	800	880	1018	5,9	— 4,2	— 40,2	32 480
10. „	1,9	1100	1070	1013	5.6	— 3,7	— 43,9	31 920
11. „	1,6	850	710	1017	4,0	— 2,4	— 46,3	31 650
12. „	1,4	800	590	1020	3,2	— 1,8	— 48,1	31 500
13. „	0,6	650	390	1025	1,7	— 1,1	— 49,2	31 500
14. „	0,9	500	420	1025	1,6	— 0,7	— 49,9	31 330
15. „	1,7	900	550	1020	1,7	0	— 49,9	31 390

Decursus

2. XI. Allgemeinbefinden besser.

4. XI. Oedeme wesentlich geringer; Herzdämpfung unverändert.

9. XI. Andauernde Gewichtsabnahme; an den Beinen noch geringes Oedem. Ascites nicht mehr nachweisbar. Subjektives Wohlbefinden. Herzgeräusche unverändert, Dämpfung rechts um einen Querfinger zurückgegangen. Daselbst leises pericardiales Reiben.

11. XI. Oedem nur mehr am rechten Unterschenkel angedeutet. Milz jetzt deutlich palpabel, derb, den Rippenbogen um 2 Querfinger überragend.

13. XI. Allgemeine Mattigkeit, Herzstechen, Husten, im linken Unterlappen Atelektase. Patientin erhält täglich Infus. fol. Digitalis e 0,4 : 70,0.

14. XI. Wohlbefinden, kein Husten, keine Atelektase mehr.

16. XI.	12,1	1650	620	1019	8,5	+ 8,6	— 41,3	32 120
17. „	12,2	1600	680	1028	7,7	+ 4,5	— 36,8	32 650
18. „	11,8	1800	760	1028	10,0	+ 1,8	— 35,0	33 000
19. „	12,1	1500	700	1020	8,6	+ 3,5	— 31,5	33 300
20. „	11,4	1100	750	1021	10,1	+ 1,3	— 30,2	33 250
21. „	1,8	1000	1250	1016	8,6	— 6,8	— 37,0	32 600
22. „	1,8	1000	980	1016	5,2	— 3,4	— 40,4	32 270
23. „	1,7	1050	960	1014	3,8	— 2,1	— 42,5	32 080
24. „	1,4	750	540	1021	2,3	— 0,9	— 43,4	31 870
25. „	1,8	1000	840	1018	2,4	— 0,6	— 44,0	31 670
26. „	ca. 1—2 g	—	570	1022	—	—	—	32 100
27. „		—	680	1020	—	—	—	31 800
28. „		—	610	1021	—	—	—	31 950
29. „	gemischte, mässig salzreiche Diät bei ziemlich geringer Nahrungs- u. Flüssigkeitsaufnahme (tägl. ca. 5—8 g Chloride)	—	600	1028	—	—	—	32 700
30. „		—	700	1024	—	—	—	33 050
1. XII.		—	550	1025	—	—	—	33 130
2. „		—	560	1026	—	—	—	33 460
3. „		täglich 0,4 Digitalis	520	1025	3,6	—	—	33 220
4. „			650	1024	6,3	—	—	33 520
5. „			740	1024	8,6	—	—	33 050
6. „			1310	1019	12,8	—	—	32 150
7. „		—	770	1028	8,1	—	—	31 750
8. „		—	640	1027	7,1	—	—	31 620
9. „		—	540	1028	5,1	—	—	31 450
10. „		—	450	1030	3,6	—	—	31 800
11. „		—	370	1033	2,6	—	—	32 020
12. „		—	500	1028	3,3	—	—	32 540
13. „		tägl. 15 Tropfen Tct.Strophanthi	490	1025	3,8	—	—	32 880
14. „			530	1026	4,1	—	—	33 300
15. „			520	1023	3,5	—	—	33 000
16. „			540	1028	3,7	—	—	32 850
17. „			560	1021	4,1	—	—	32 950
18. „			620	1023	5,4	—	—	32 820
19. „	1,2	—	460	1025	4,0	— 2,8	—	32 470
20. „	1,2	—	440	1025	4,0	— 2,8	—	32 360
21. „	1,2	—	540	1022	4,0	— 2,8	—	32 040
22. „	1,2	—	440	1025	—	—	—	31 700

16. XI. Letzte Digitalisdosis. Zur gestrigen Diät 10 g Kochsalz in wässeriger Lösung. Befinden ungestört, kein Oedem nachweisbar.

18. XI. An den Unterschenkeln mässiges Oedem, Ascites fraglich. Allgemeinbefinden nicht gestört. Heute 8 spärliche, breiige Stühle.

20. XI. Leichter Ascites. Gestern noch 5 spärliche, dickbreiige Stühle. Kochsalz ausgesetzt.

22. XI. Keine Oedeme, kein Ascites mehr. Leber und Milz andauernd stark vergrössert. Stuhl normal.

26. XI. Subjektives Wohlbefinden, keine Oedeme.

29. XI. Leichtes Oedem an den Tibien. Appetit gut.

1. XII. Herzstechen, Magendrücken. Nachts Erbrechen. Herzbefund unverändert.

2. XII. Nahrungsaufnahme gering. Oedem an den Tibien.

6. XII. Allgemeinbefinden besser. Oedem an den Tibien kaum mehr angedeutet.

7.—11. XII. Häufige multiple Gelenkschmerzen, die auf Aspirin unter Schweissausbruch schwinden.

14. XII. Gewichtsanstieg trotz geringer Nahrungs- und Flüssigkeitsaufnahme. Oedem nicht sicher nachweisbar.

17. XII. Andauernd geringer Appetit.

22. XII. Chlorarme Diät wird gut vertragen und gern genommen. Gestern war Patientin zum erstenmal einige Stunden ausser Bett. Subjektives Wohlbefinden, keine Oedeme.

II.

S. A., 9jähriges Mädchen.

Anamnese: Erkrankte Ende Oktober 1905 akut mit Fieber und ödematöser Schwellung der Augenlider; seither ist der Harn spärlich und trüb. Anamnestisch weder Scharlach noch Angina zu erheben.

Bei der Aufnahme (2. XI. 1905) blasses Mädchen ohne Oedeme, ohne nachweisbare Schuppung. II. Aortenton leicht accentuiert, sonst keine Zeichen von Herzhypertrophie.

Harn trüb, gelbbraun, Menge gering; Eiweiss reichlich, 6 °/oo nach Brandberg. Im Sediment zahlreiche hyaline und spärliche feingranulierte und Epithelzylinder; einzelne, nicht verfettete Nierenepithelien und Blutschatten, reichliche weisse Blutkörperchen.

Diagnose: Nephritis parenchymatosa acuta. Vom 3. bis 6. XI. bei Milchdiät Gewichtsanstieg von 23 000 auf 23 750 g. Tägliche Harnmenge 500—800, Eiweiss reichlich, Blut chemisch (Heller) nicht nachweisbar.

Zu Beginn des Versuches keine sichtbaren Oedeme, nur das blasse Gesicht voller aussehend, als der Konstitution der Pat. entspricht.

Datum (8 Uhr früh)	NaCl-Einnahme (Kurve I)	Flüssigkeitsaufnahme (Kurve Ia)	Harnmenge (Kurve IIa)	Spezif. Gewicht	Harneiweiss[1]	NaCl-Ausscheidung (Kurve II)	Tägliche NaCl-Bilanz (Kurve II)	Relativer NaCl-Bestand des Organismus (Kurve IV)	Körpergewicht (Kurve V)	Decursus
	während der letzten 24 Stunden									
	g	cm³	cm³		g	g	g	g	g	
6. XI.	—	—	540	1025	—	—	—	—	23 750	
7. "	0,7	400	380	1027	2,3	3,1	— 2,4	— 2,4	23 470	7. XI. Tonometer (Gärtner) 105 mm.
8. "	1,3	700	440	1023	2,9	2,3	— 1,0	— 3,4	23 600	8. XI. Im Harn Blut nachweisbar (Heller); im Sediment Blutzylinder. Abends leichte Stirnkopfschmerzen.
9. "	1,3	650	330	1028	2,5	1,2	+ 0,1	— 3,3	23 420	9. XI. Tonometer 110 mm.
10. "	1,6	900	320	1030	2,9	0,7	+ 0,9	— 2,4	23 600	
11. "	1,0	450	290	1030	3,0	0,8	+ 0.2	— 2,2	23 750	11. XI. Im Harn andauernd geringe Mengen Blut. Tonometer 105 mm.
12. "	2,1	1200	650	1017	4,9	1,1	+ 1,0	— 1,2	23 950	
13. "	2,2	1200	630	1020	5,7	1,9	+ 0,3	— 0,9	24 870	13. XI. Subjektives Wohlbefinden, keine Oedeme.
14. "	0,9	500	580	1022	4,0	2,3	— 1,4	— 2,3	24 250	
15. "	12,7	1650	740	1023	3,7	7,1	+ 5,6	+ 3,3	24 850	15. XI. Tonometer 95 mm.
16. "	11.8	1400	840	1022	4,2	10,9	+ 0,9	+ 4,2	25 250	16. XI. Kochsalz wird gut vertragen, nur lebhaftes Durstgefühl. Keine sichtbaren Oedeme. Harn nicht mehr hämorrhagisch.
17. "	11,0	700	870	1022	4,4	11,7	- 0.7	+ 3.5	25 000	17. XI. Tonometer 95 mm.
18. "	11,8	1300	870	1023	5,7	12,5	— 0,7	+ 2,8	25 170	18. XI. Keine Oedeme, keine Kopfschmerzen.
19. "	16,7	1250	1270	1019	5,1	16,8	— 0.1	+ 2,7	25 020	
20. "	16.8	1450	1000	1022	6,0	15.4	+ 1,4	+ 4,1	25 800	
21. "	17,3	1450	1170	1020	5,2	14,7	+ 2,6	+ 6,7	25 100	

22. XI.	1,8	1000	1490	1012	6,0	8,6	— 6,8	— 0,1	24 520
23. „	1,9	1150	1340	1013	6,0	5,2	— 3,3	— 3,4	23 860
24. „	1,3	750	750	1020	6,0	1,9	— 0,6	— 4,0	23 750
25. „	1,8	1000	670	1018	6,0	1,4	+ 0,4	— 3,6	23 870
26. XI.	12,1	1400	590	1027	4,7	5,0	+ 7,1	+ 3,5	24 570
27. „	12,1	1400	750	1025	4,9	9,9	+ 2,2	+ 5,7	25 100
28. „	11,8	1200	960	1023	5,8	12,7	— 0,9	+ 4,8	25 100
29. „	12,8	1200	1080	1019	5,4	12,7	— 0,4	+ 4,4	24 920
30. „	12,6	1400	1500	1013	3,8	12,2	+ 0,4	+ 4,8	24 670
1. XII.	12,3	1200	1010	1020	5,1	14,4	— 2,1	+ 2,7	24 720
2. „	2,3	1200	1500	1013	6,8	8,1	— 5,8	— 3,1	24 360
3. „	2,6	1200	1140	1014	6,8	3,8	— 1,2	— 4,3	24 400
4. „	1,9	1200	1050	1013	5,8	2,3	— 0,4	— 4,7	24 400
5. „	1,6	1200	1250	1011	5,6	1,1	+ 0,5	— 4,2	24 220
6. „	1,4	1200	1180	1011	4,5	0,9	+ 0,5	— 3,7	24 400
7. „	1,6	1200	980	1018	5,4	1,8	+ 0,3	— 3,4	24 750
8. „	1,7	1200	980	1012	5,6	1,4	+ 0,3	— 3,1	24 740
9. „	1,6	1200	740	1016	4,8	0,9	+ 0,7	— 2,4	24 740
10. „	3,6	1200	1050	1013	4,2	1,9	+ 1,7	— 0,7	24 840
11. „	11,8	1200	740	1023	4,4	8,1	+ 3,7	+ 3,0	25 500
12. „	11,7	1200	970	1019	5,8	11,3	+ 0,4	+ 3,4	25 650
13. „	11,6	1200	1140	1018	6,2	11,9	— 0,3	+ 3,1	25 650
14. „	1,6	1200	1570	1010	6,8	5,7	— 4,1	— 1,0	25 150
15. „	1,6	1200	1400	1011	6,3	4,8	— 3,2	— 4,2	24 650
16. „	1,6	1200	1000	1012	6,0	1,9	— 0,3	— 4,5	24 550
17. „	1,6	1200	750	1016	5,3	1,4	+ 0,2	— 4,8	25 100
18. „	1,6	1000	700	1015	5,6	1,1	+ 0,5	— 3,8	25 270
19. „	1,6	1000	920	1014	6,0	1,2	+ 0,4	— 3,4	25 230
20. „	1,7	1000	500	1022	6,5	2,2	— 0,5	— 3,9	25 540
21. „	1,6	1000	910	1015	6,4	2,9	— 1,3	— 5,2	25 220

23. XI. Tonometer 100 mm.

25. XI. Harnsediment spärlich, enthält nur wenige feingranulierte Zylinder, ausgelaugte Erythrozyten, Leukozyten und einzelne Nierenepithelien. Hellersche Blutprobe positiv.

27. XI. An der linken Tibia Andeutung von Oedem.

29. XI. Gesicht und Augenlider deutlich gedunsen, an beiden Tibien leichtes Oedem.

30. XI. Oedeme geringer. Im Harnsediment nur spärliche feingranulierte Zylinder und Blutschatten.

1. XII. Tägliche Flüssigkeitsaufnahme auf 1200 cm³ fixiert (Milch, Thee, Wasser).

2. XII. Keine Oedeme, nur das Gesicht gedunsen und blass. Herzdämpfung unverändert. II. Aortenton nicht wesentlich accentuiert.

4. XII. Leichtes Oedem an den Tibien. Tonometer 105 mm.

7. XII. Gesicht heute mehr gedunsen, deutliches Oedem der Unterschenkel. Im spärlichen Harnsediment verfettete Nierenepithelien. Heller negativ.

9. XII. Heute früh stechende Kopfschmerzen, die auf 0,5 Aspirin prompt schwinden. Tonometer 110 mm.

11. XII. Gesicht und Unterschenkel deutlich ödematös. Tonometer 105 mm.

13. XII. Oedeme geringer.

15. XII. Tonometer 100 mm.

17. XII. Gewichtsanstieg trotz gleichbleibender chlorarmer Diät. Bei der strengen Ueberwachung der Pat. ist eine Uebertretung des Salzverbotes kaum anzunehmen.

18. XII. Flüssigkeitsaufnahme auf 1000 cm³ restringiert. Trotzdem weiterer Gewichtsanstieg. Gesicht stark gedunsen. Harnsediment unverändert.

20. XII. Harnmenge gering, 18‰ Eiweiss. Subjektiv keine Beschwerden.

In der letzten Woche des Spitalaufenthaltes (bis 29. XII. 1905) bei chlorarmer Diät Gewichtsabnahme um 1000 g, doch andauernd leichtes Oedem im Gesicht und an den Tibien. Harnsediment andauernd spärlich, keine Blutschatten, zahlreiche, vielfach verfettete Nierenepithelien, Leukozyten, hyaline und granulierte Zylinder.

Auch in den folgenden Wochen bei häuslicher Pflege und salzreicherer Kost keine wesentliche Aenderung des Zustandes.

---

[1]) Nach Brandberg.

III.

F. A., 14jähriger Knabe.

Anamnese: Seit 3 Jahren häufiges Herzklopfen, Stechen in der Herzgegend, Schwindelgefühl und Kopfschmerzen. Patient war dabei nie bettlägerig, niemals traten Oedeme auf. In der letzten Zeit bedeutende Zunahme der subjektiven Beschwerden.

Bei der Aufnahme (18. IX. 1805): mager; fieberfrei, ohne Oedeme. Absolute Herzdämpfung begrenzt von der III. Rippe, dem linken Sternalrand und der Mamillarlinie, woselbst der Spitzenstoss im IV. Intercostalraum, kräftig hebend, fühlbar ist.

Herztöne rein, die zweiten Töne gleich laut. Arteria radialis auffallend fibrös verdickt und rigid, gut gefüllt. Pulswelle hoch, schnellend, Spannung nicht erhöht (Tonometer 70 bis 80 mm). Harn klar, enthält Spuren von Eiweiss.

Die Beobachtung während der folgenden Wochen ergab eine konstante geringe Albuminurie, im Tagharn (Patient war tagsüber auf) $1/2$—2 ‰, im Nachtharn bis höchstens $1/2$ ‰ betragend. An manchen Tagen nur Spuren von Eiweiss nachzuweisen. Harnmenge normal; Harn klar; nur mit Mühe sind gelegentlich einzelne hyaline, feingranulierte und Epithelcylinder sowie weisse Blutkörperchen aufzufinden.

Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Nephritis interstitialis chronica (auf arteriosklerotischer Grundlage?).

Am 10 X. Beginn des Versuches mit chlorarmer Diät bei subjektivem Wohlbefinden des Patienten.

Datum (8 Uhr früh)	NaCl-Einnahme (Kurve I)	Flüssigkeitsaufnahme (Kurve Ia)	Harnmenge (Kurve IIa)	Spezif. Gewicht	NaCl-Ausscheidung (Kurve II)	Tägliche NaCl-Bilanz (Kurve III)	Relativer NaCl-Bestand (Kurve IV)	Körpergewicht (Kurve V)	Decursus
	während d. letzten 24 Stunden								
	g	cm³	cm³		g	g	g	g	
10. X.	—	—	—	—	—	—	—	34 400	10.—17. X. Die chlorarme Diät wird gut vertragen. Patient ist tagsüber ausser Bett und fühlt sich subjektiv ganz wohl. Harn andauerd klar, enthält an den ersten zwei Tagen 1 ‰, an den folgenden noch weniger Eiweiss bis zu quantitativ nicht mehr bestimmbaren Mengen.
11. „	1,4	850	820	1015	3,5	— 2,1	— 2,1	34 000	
12 „	1,1	600	920	1020	4,1	— 3,0	— 5,1	33 600	
13. „	1,0	750	920	1016	1,8	— 0,8	— 5,9	33 640	
14. „	1,3	950	680	1021	1,2	+ 0,1	— 5,8	33 850	

15. X.	1,0	800	640	1019	1,5	— 0,5	— 6,3	33 650
16. „	1,0	850	760	1021	2,6	— 1,6	— 7,9	34 200
17. „	1,4	1050	1180	1015	4,5	— 3,1	— 11,0	34 200
18. „	0,8	900	780	1020	3,3	— 2,5	— 13,5	33 780
19. „	0,5	700	720	1020	3,5	— 3,0	— 16,5	33 650
20. „	0,8	1300	1190	1017	3,2	— 2,4	— 18,9	33 100
21. „	0,6	600	670	1018	2,3	— 1,7	— 20,6	32 600
22. „	0,7	1000	660	1022	1,3	— 0,6	— 21,2	32 600
23. „	12,7	1500	820	1017	2,2	+ 10,5	— 10,7	33 600
24. „	11,0	1650	1160	1021	11,8	— 0,8	— 11,5	34 150
25. „	10,7	1100	1350	1017	11,9	— 1,2	— 12,7	34 330
26. „	11,3	1750	1570	1017	14,8	— 3,5	— 16,2	34 200
27. „	16,2	1850	1575	1017	16,7	— 0,5	— 16,7	34 350
28. „	16,2	1700	1230	1018	14,3	+ 1,9	— 14,8	34 370
29. „	15,8	1400	1270	1018	16,3	— 0,5	— 15,3	34 800
30. „	15,9	1150	1300	1016	15,0	+ 0,9	— 14,4	34 660
31. „	1,5	1600	1200	1017	11,0	— 9,5	— 23,9	34 800
1. XI.	0,8	750	880	1016	5,3	— 4,5	— 28,4	34 220
2. „	1,2	1200	1010	1017	4,6	— 3,4	— 31,8	34 300
3. „	1,2	1450	1200	1018	2,8	— 1,6	— 33,4	34 050
4. „	1,0	1050	820	1017	2,5	— 1,5	— 34,9	34 050

17. X. Abends Kopfschmerzen, Temperatursteigerung auf 38,4. Harneiweiss 1 ‰.

18. X. Leichte Schlingbeschwerden und Kopfschmerzen, Rachen gerötet.

19. X. Kein Fieber mehr. An der rechten Tonsille ein kleiner Belag ohne Diphtheriebazillen: Angina lacunaris.

20.—21. X. Bettruhe etwas Schweiss. Im Harn nur Spuren von Eiweiss. Kein Exanthem.

22. X. Patient erhält tagsüber verteilt 12 g NaCl in Oblaten. Klagt über Brennen im Magen und lebhaften Durst.

23. X. Keine Oedeme, subjektives Wohlbefinden. Rachengebilde wieder normal. Das Kochsalz wird jetzt in wässeriger Lösung gegeben und gut vertragen. Harn klar, in der Nubecula ganz vereinzelte hyaline Zylinder.

31. X. Andauerndes Wohlbefinden, keine Herzbeschwerden. Im Harn meist nur Spuren von Eiweiss, obwohl Patient tagsüber stets ausser Bett ist. Die Rückkehr zur chlorarmen Diät ohne Salzzusatz erfolgt ohne Störung des Allgemeinbefindens und ohne Körpergewichtsabfall.

4. XI. Befinden unverändert, keine subjektiven Beschwerden. Harnbefund gleich, auch während der folgenden Wochen ausserhalb des Spitals bei gewöhnlicher Diät.

IV.

L. A., 11jähriges Mädchen.

Anamnese: Mitte Juli 1905 konstatierte ein Arzt anlässlich einer Zahnextraktion Wassersucht. Seither war das Kind bettlägerig mit zeitweise auftretendem Oedem der Augenlider und der Beine. Sonst keinerlei subjektive Beschwerden.

Bei der Aufnahme (15. VIII. 1905): blasses, anämisches Mädchen ohne nachweisbare Oedeme. An den inneren Organen nichts Pathologisches, speziell keine Herzhypertrophie nachweisbar.

Harn spärlich, dunkelbraun, etwas getrübt, enthält 4 ‰ Eiweiss; Hellersche Blutprobe positiv. Im Sediment rote Blut-

körperchen, verfettete Nierenepithelien, hyaline, granulierte und Epithelzylinder.

Diagnose: Nephritis parenchymatosa haemorrhagica subacuta.

In den folgenden Wochen des Spitalaufenthaltes trotz entsprechender Diät und Bettruhe keine Aenderung des Zustandes.

Am 25. IX. Beginn des Versuches (zuerst durch 8 Tage Milchdiät, dann eigentliche chlorarme Diät).

Datum (8 Uhr früh)	NaCl-Einnahme (Kurve I)	Flüssigkeits-aufnahme (Kurve Ia)	Harnmenge (Kurve IIa)	Spezif. Gewicht	Harneiweiss	NaCl-Ausscheidung (Kurve II)	Tägliche NaCl-Bilanz (Kurve III)	Relativer NaCl-Bestand des Organismus (Kurve IV)	Körpergewicht (Kurve V)
	während der letzten 24 Stunden								
	g	cm³	cm³		g	g	g	g	g
25. IX.	—	—	—	—	—	—	—	—	25 400
26. „	3,4	1500	1650	1015	2,9	4,3	— 0,9	— 0,9	25 400
27. „	3,3	1800	1480	1018	3,0	4,1	— 0,8	— 1,7	25 450
28. „	3,8	1750	1520	1012	2,7	2,6	+ 1,2	— 0,5	25 590
29. „	3,0	1500	2050	1011	3,6	3,1	— 0,1	— 0,6	25 750
30. „	2,7	1250	1700	1010	3,4	2,7	0	— 0,6	25 450
1. X.	1,8	1000	1080	1012	2,1	1,5	+ 0,3	— 0,3	25 250
2. „	2,0	1200	1520	1010	3,0	2,0	0	— 0,3	25 550
3. „	12,5	1500	880	1021	1,8	8,0	+ 4,5	+ 4,2	26 000
4. „	12,0	1270	1600	1016	3,2	11,8	+ 0,2	+ 4,4	26 490
5. „	11,6	1050	1100	1016	3,3	8,7	+ 2,9	+ 7,3	26 300
6. „	11,6	1150	950	1019	2,9	8,0	+ 3,6	+ 10,9	26 520
7. „	11,8	1300	1150	1017	3,5	9,2	+ 2,6	+ 13,5	26 850
8. „	12,0	1850	1800	1017	3,9	11,7	+ 0,3	+ 18,8	26 500
9. „	11,8	1050	1160	1016	2,8	6,8	+ 5,0	+ 18,8	26 600

Decursus

25. IX. Keine Oedeme, Bettruhe; subjektives Wohlbefinden. Harn andauernd hämorrhagisch.

30. IX. Harn weniger hämorrhagisch. Die chlorarme Diät wird gut vertragen. Appetit gut. Stuhl regelmässig.

6. X. Zur chlorarmen Diät täglich 10 g Kochsalz, teils in Oblaten, teils zu den Speisen gemischt: wird gut vertragen. Keine Oedeme nachweisbar. Harn nur wenig blutig, Sedimentbefund unverändert. Nahrungsaufnahme andauernd reichlich. Stuhl regelmässig, täglich zwei dickbreiige Entleerungen.

10. X.	3,4	950	1090	1015	3,8	4,8	— 0,9	+ 17,9	26 550
11. „	1,8	1100	1080	1015	3,8	2,7	— 0,9	+ 17,0	26 580
12. „	2,0	1300	1150	1013	3,5	1,5	+ 0,5	+ 17,5	26 520
13. „	1,4	850	760	1018	3,0	1,3	+ 0,1	+ 17,6	26 770
14. „	1,3	900	630	1019	3,2	1,1	+ 0,2	+ 17,8	26 920
15. „	1,6	1150	1000	1018	5,0	1,1	+ 0,5	+ 18,3	27 050
16. „	1,6	700	850	1016	3,8	1,6	0	+ 18,3	27 050
17. „	1,6	1250	910	1015	3,6	1,3	+ 0,3	+ 18,6	27 400
18. „	1,1	1200	1090	1015	4,4	1,9	— 0,8	+ 17,8	27 300
19. „	1,0	800	1160	1018	4,6	1,6	— 0,6	+ 17,2	27 150
20. „	1,2	1050	780	1015	4,0	1,1	+ 0,1	+ 17,3	27 140
21. „	1,1	950	960	1013	3,8	2,7	— 1,6	+ 15,7	27 150
22. „	0,9	900	700	1019	2,1	1,6	— 0,7	+ 15,0	27 320
23. „	0,9	850	1110	1013	3,9	1,2	— 0,8	+ 14,7	27 700
24. „	1,4	1250	1080	1018	3,8	1,1	+ 0,3	+ 15,0	27 400
25. „	0,9	1000	680	1019	2,7	1,5	— 0,6	+ 14,4	27 420
26. „	0,9	900	820	1014	3,8	1,2	— 0,3	+ 14,1	27 350
27. „	1,0	1000	1040	1015	4,2	2,0	— 1,0	+ 13,1	27 270
28. „	1,4	1250	720	1016	3,2	1,4	0	+ 13,1	27 700
29. „	1,2	1000	850	1014	3,4	1,2	0	+ 13,1	27 480

15. X. Seit 8 Tagen trotz chlorarmer Diät Gewichtsanstieg. Harn stark hämorrhagisch und eiweissreicher. Sediment reichlich, enthält verfettete Nierenepithelien und zahlreiche hyaline, Blut- und Epithelzylinder. Subjektives Befinden nicht gestört. Keine Oedeme, nur das Gesicht verhältnismässig voll aussehend.

21. X. Objektiver Befund gleich. Andauerndes subjektives Wohlbefinden. Harn wenig blutig.

29. X. Harn nicht mehr blutig. Nach Beendigung des Versuches noch 14 Tage chlorarme Diät (nicht streng) mit weiterem langsamen Gewichtsanstieg ohne Oedeme.

Am 13. XI. verliess Pat. das Spital. Trotz guter häuslicher Pflege und entsprechender salzarmer Diät bleibt die Albuminurie auch in den folgenden Monaten bestehen, doch ohne subjektive Beschwerden und ohne Auftreten von Oedemen.

V.

T. E., 7jähriger Knabe.

Anamnese: Mit 8 Jahren Scharlach, ohne ärztliche Behandlung; Pat. bekam damals „zum Schwitzen" reichlich Branntwein. Damals wurden keine Oedeme beobachtet. Erst $1^1/_2$ Jahre später traten solche zuerst an den Füssen, dann am Abdomen und zuletzt im Gesicht auf, um bald wieder zu schwinden. Einige Monate vor Beginn des Versuches traten dieselben abermals auf, und Pat. wurde deshalb in einem Spital 6 Wochen lang mit Milchdiät ohne nachhaltigen Erfolg behandelt.

Bei der Aufnahme auf die Klinik (26. VIII. 1905):

Hochgradiges Oedem im Gesicht und an den Unterschenkeln. Trockene Bronchitis. Keine Verbreiterung der Herzdämpfung; an der Herzspitze ein kurzes systolisches Geräusch, der II. Ton etwas verstärkt. II. Pulmonalton nicht accentuiert. Leber etwas vergrössert, im Abdomen freie Flüssigkeit nachweisbar. Harn braungelb, trüb, enthält $2^1/_2$ ‰ Eiweiss. Hellersche Blutprobe positiv. Im Sediment zahlreiche rote und weisse Blutkörperchen, einzelne verfettete Nierenepithelien, hyaline und Epithelzylinder. Körpergewicht 21 700.

Diagnose: Nephritis parenchymatosa chronica.

Unter Digitalisbehandlung schwanden die Oedeme in den nächsten Tagen, um in den folgenden Wochen noch mehrmals in geringerem Masse wiederzukehren. Das systolische Geräusch schwand, doch blieb der I. Herzton an der Spitze dumpf, unrein. Harnbefund unverändert.

Am 25. IX. Beginn des Versuches, zuerst durch 3 Tage mit Milchdiät, dann mit eigentlicher chlorarmer Diät. Die Genauigkeit des Versuches wurde durch wiederholte Enuresis (stets abends bald nach dem Einschlafen nach vorher entleerter Blase auftretend) gestört. Die dadurch entstehenden, stets geringen Harnverluste wurden auf 100—150 ccm geschätzt und zur gesammelten Harnmenge addiert. Die dabei unvermeidlichen Fehler dürften 10 pCt. der täglichen Resultate (Harn- und Kochsalzausscheidung) nicht überschreiten. In der Tabelle sind die Tage mit Enuresis mit * bezeichnet.

Datum (8 Uhr früh)	NaCl-Einnahme (Kurve I)	Flüssigkeitsaufnahme (Kurve Ia)	Harnmenge (Kurve IIa)	Spezif. Gewicht	Harneiweiss	NaCl-Ausscheidung (Kurve II)	Tägliche NaCl-Bilanz (Kurve III)	Relativer NaCl-Bestand des Organismus (Kurve IV)	Körpergewicht (Kurve V)
	während der letzten 24 Stunden								
	g	cm³	cm³		g	g	g	g	g
*25. IX.	—	—	800	1014	—	—	—	—	21 100
*26. „	3.5	1500	720	1015	1,8	2,1	+ 1,4	+ 1,4	21 100
*27. „	3,7	1500	720	1015	2,2	2,6	+ 1,1	+ 2,5	20 900
28. „	3,7	1750	1130	1018	2,8	2,6	+ 1,1	+ 3,6	20 850
*29. „	2,5	1750	1200	1009	2,4	2,4	+ 0,1	+ 3,7	21 150
*30. „	2,4	1250	1100	1010	3,3	2,6	— 0,2	+ 3,5	20 950
*1. X.	6,6	1250	1200	1013	2,4	4,2	+ 2,4	+ 5,9	21 050
2. „	11,9	1100	1350	1018	3,4	7,7	+ 4,2	+ 10,1	21 390
3. „	11,8	1400	1150	1016	2,9	9,5	+ 2,3	+ 12,4	21 390
4. „	12,1	1350	1160	1014	3,5	7,2	+ 4,9	+ 17,3	22 070
*5. „	11,5	1040	1200	1017	3,6	12,0	— 0,5	+ 16,8	21 850
6. „	12,0	1400	1120	1018	3,9	9,4	+ 2,6	+ 19,4	22 120
7. „	11,9	1350	1190	1019	4,8	12,3	— 0,4	+ 19,0	22 380
*8. „	11,7	1060	1200	1016	4,2	10,8	+ 0,9	+ 19,9	22 020
9. „	16,5	950	1000	1016	8,0	11,6	+ 4,9	+ 24,8	22 080
10. „	16,5	1220	1050	1023	4,2	15,0	+ 1,5	+ 26,3	22 200
11. „	16,9	1350	1250	1021	5,0	18,0	— 1,1	+ 25,2	22 100
*12. „	16,6	1250	1200	1020	4,8	14,2	+ 2,4	+ 27,6	22 070

Decursus

25. IX. Subjektives Wohlbefinden, keine Oedeme. Harn hämorrhagisch. Pat. ist im Bett sehr unruhig.

2. X. Gesicht etwas gedunsen, an den Tibien leichtes Oedem. Wegen der Enuresis täglich abends Faradisation.

5. X. Gesicht deutlich ödematös, an den Tibien geringes Oedem. Subjektiv keine wesentlichen Beschwerden.

7. X. Die sichtbaren Oedeme trotz Körpergewichtszunahme eher geringer. Appetit und Stuhl regelmässig. Harn nur wenig hämorrhagisch.

10. X. Ausgesprochenes Oedem im Gesicht und an den Tibien. Harnsediment spärlich, unverändert.

•13.	X.	4,6	1150	1400	1014	5,6	8,0	— 3,4	+ 24,2	21 830
•14.	„	1,3	950	800	1019	4,8	3,2	— 1,9	+ 22,8	21 700
15.	„	1,6	1200	980	1014	5,9	2,0	— 0,4	+ 21,9	21 690
•16.	„	1,0	700	950	1015	4,3	1,4	— 0,4	+ 21,5	21 650
•17.	„	1,7	1500	1000	1015	5,5	1,2	+ 0,5	+ 22,0	21 850
18.	„	1,0	1050	910	1016	6,0	2,1	— 1,1	+ 20,9	21 670
19.	„	0,9	850	1030	1013	3,1	1,6	— 0,7	+ 20,7	21 570
20.	„	1,2	1050	720	1016	2,2	1,4	— 0,2	+ 20,5	21 600
•21.	„	1,5	1200	1000	1014	2,0	2,0	— 0,5	+ 20,0	21 500
22.	„	0,9	1100	640	1017	1,9	1,3	— 0,4	+ 19,6	21 770
•23.	„	1,1	1050	1000	1015	2,5	1,5	— 0,4	+ 19,2	21 890
•24.	„	1,3	1250	1050	1015	3,2	1,5	— 0,2	+ 19,0	21 700
•25.	„	0,9	1000	700	1017	2,5	1,2	— 0,3	+ 18,7	21 720
•26.	„	0,8	900	750	1014	3,4	1,4	— 0,6	+ 18,1	21 500
•27.	„	0,9	1100	850	1017	3,0	1,5	— 0,6	+ 17,5	21 650
•28.	„	1,8	1500	950	1015	3,8	1,6	+ 0,2	+ 17,7	21 880
29.	„	1,5	1200	850	1018	4,3	1,5	0	+ 17,7	21 920

13. X. Oedeme geringer.
15. X. Oedeme nicht mehr nachweisbar.
19. X. Seit 3 Tagen stärkere trockne Bronchitis mit subfebrilen Abendtemperaturen und reichlichem, trockenem Husten. Sonst keine Beschwerden.
20. X. Blutdruck (Tonometer von Gärtner) 130 mm im Liegen, 115 mm im Sitzen.
22. X. Bronchitis fast geschwunden, keine Beschwerden. Appetit gut, Stuhl regelmässig; keine Oedeme.
27. X. Andauerndes Wohlbefinden. Harn nicht mehr hämorrhagisch, frisch fast klar. Keine Oedeme.

In den folgenden 8 Tagen bei weniger strenger chlorarmer Diät zuerst Gewichtsanstieg bis 22 500 am 31. X., dann Gewichtsabfall um 500 g. Am 6. XI. Ausbruch von Rubeolen. Seither ist die Albuminurie um die Hälfte geringer, ein Gewichtsanstieg fand auch während des Exanthems nicht statt. Vom 9. XI. an gewöhnliche Diät, die gut vertragen wird. Weiterer Gewichtsabfall um 400 g (auf 21 600). Patient verlässt dann bei relativem Wohlbefinden und ohne Oedeme das Spital.

VI.

H. F., 3jähriger Knabe.

Anamnese: Früher stets gesund. Am 10. XI. matt, verdrossen, am 12. XI. Fieber und leichte Halsentzündung. Am 13. wurde der Harn auffallend braun und es traten Schmerzen beim Urinieren auf. Am 16. früh Oedem im Gesicht und an den Beinen.

Bei der Aufnahme (17. XI. 1905): Gesicht leicht gedunsen, an den Unterschenkeln kein deutliches Oedem. Keine Schuppung. Kein Fieber. Rachen rein. Adenoide Vegetationen. Herzbefund normal. Harn spärlich, dunkelrotbraun, trüb, enthält mässige Mengen Eiweiss; Hellersche Blutprobe positiv. Im Sediment reichliche rote und weisse Blutkörperchen, Nierenepithelien, ferner zahlreiche feingranulierte, sowie Blutkörperchen- und Epithelzylinder. Körpergewicht: 13 000 g. Diagnose: Nephritis parenchymatosa haemorrhagica acuta.

Decursus: Am 18. XI. Gewichtsanstieg auf 13 700 g. Harn 90 cm³, $1^1/_2$ ‰ Eiweiss enthaltend, nur ebenso viele Chloride. An beiden Tibien leichtes Oedem. Von da an bei nicht streng eingehaltener chlorarmer Diät bessere Diurese und Gewichtsabnahme auf 12 770 g am 24. XI. Albuminurie auf $^1/_2$ ‰ sinkend, Hämaturie unverändert. Keine Oedeme. In den nächsten Tagen wieder Gewichtsanstieg auf 13 250 g. Bei Beginn des Versuches am 28. XI. keine Oedeme, Harn fast gar nicht hämorrhagisch. Subjektives Wohlbefinden, jedoch anfangs nur geringe Nahrungsaufnahme, vorwiegend Milch und Milchspeise.

Datum (8 Uhr früh)	NaCl-Einnahme (Kurve I)	Flüssigkeits-aufnahme (Kurve Ia)	Harnmenge (Kurve IIa)	Spezif. Gewicht.	NaCl-Ausscheidung (Kurve II)	Tägliche NaCl-Bilanz (Kurve III)	Relativer NaCl-Bestand des Organismus (Kurve IV)	Körpergewicht (Kurve V)
	während d. letzten 24 Stunden							
	g	cm³	cm³		g	g	g	g
28. XI.	—	—	760	1015	—	—	—	13 120
29. „	0,9	400	640	1012	2,0	— 1,1	— 1,1	12 900
30. „	1,4	1050	1040	1009	3,8	— 2,4	— 3,5	12 900
1. XII.	1,0	600	890	1013	2,0	— 1,0	— 4,5	12 720
2. „	2,5	1200	1320	1011	3,2	— 0,7	— 5,2	12 600
3. „	2,5	1200	900	1013	2,3	+ 0,2	— 5,0	12 680
4. „	1,4	750	900	1015	2,4	— 1,0	— 6,0	12 500
5. „	2,6	1250	1050	1015	2.2	+ 0,4	— 5,6	12 760
6. „	1,3	1000	1320	1012	2,0	— 0,7	— 6,3	12 500
7. „	1,3	1000	600	1017	1,5	— 0,2	— 6,5	12 370
8. „	7,4	1000	890	1015	5,0	+ 2,4	— 4,1	12 500
9. „	7,4	1000	1000	1016	7,4	0	— 4,1	12 360
10. „	7,4	1000	1000	1016	7,6	— 0,2	— 4,3	12 180
11. „	7,8	1450	1020	1015	7,9	— 0,1	— 4,4	12 400
12. „	7,8	1450	1250	1016	8,4	— 0,6	— 5,0	12 560
13. XII.	1,9	1450	1410	1010	2,8	— 0,9	— 5,9	12 490
14. „	1,9	1000	1000	1014	2,1	— 0,2	— 6,1	12 550
15. „	1,9	1000	790	1018	1,1	+ 0,8	— 5,3	12 580
16. „	1,9	1000	740	1014	1,1	+ 0,8	— 4,5	12 500
17. „	1,9	1000	720	1016	2,0	— 0,1	— 4,6	12 500
18. „	0,9	500	470	1018	1,0	— 0,1	— 4,7	12 500

Decursus

29. XI. Keine Oedeme. Eiweiss quantitativ (nach **Brandberg**) nicht mehr bestimmbar. Harn stärker blutig. Im Sediment derselbe Befund wie am 17. XI. Blutdruck 100 mm.

1. XII. Eiweiss 1/2 ‰. Keine Oedeme.

4. XII. Blutdruck 95 mm.

5. XII. Eiweiss nur in Spuren, Harn andauernd blutig; keine Oedeme.

6. XII. Nachts ziemlich reichliches Erbrechen von Speiseresten. Der Chlorverlust konnte nicht bestimmt werden.

8. XII. Zur chlorarmen Diät täglich 6 g NaCl in wässriger Lösung; gut vertragen. Flüssigkeitsaufnahme auf 1000 cm³ fixiert. Eiweiss 1 ‰. Sediment gleich.

10. XII. Trotz fortgesetzter NaCl-Darreichung Sinken des Körpergewichts. Die Flüssigkeitsaufnahme wird auf 1450 cm³ gesteigert. Im Harn nur Spuren von Eiweiss und Blut.

12. XII. Keine Oedeme, prompte NaCl-Ausscheidung und reichliche Diurese. Harn nicht mehr blutig. Spuren von Eiweiss.

15. XII. Wohlbefinden. Harn wieder blutig, Eiweiss 1/2 ‰. Blutdruck 90 mm.

17. XII. Eiweiss in Spuren, kein Blut.

18. XII. Reichliche Harnsäureausscheidung. Nephritisches Sediment sehr spärlich, einzelne granulierte Zylinder.

Patient, der sich in voller Rekonvaleszenz befindet, erhält nunmehr gewöhnliche gemischte Diät, die ohne Körpergewichtssteigerung gut vertragen wird. Beim Verlassen des Spitals (24. XII.) noch Spuren von Eiweiss im Harn. Weiterer Verlauf unbekannt.

VII.

A. Z., 9 Monate alter Knabe, gesund.

Während eines 4tägigen, zu andern Zwecken vorgenommenen Stoffwechselversuches wurde die Chlorausscheidung untersucht, und zwar im Harn aus der 24stündigen Menge, im Stuhl aus der Gesamtmenge der ganzen Versuchszeit. Dieselbe betrug (im feuchten Zustand gewogen) 207 g, der Chloridgehalt des Stuhles (nach Veraschen des Stuhles mit kohlensaurem Natron und Salpeter nach der Methode von Neubauer und Salkowski bestimmt) betrug 2 ‰, die gesamte Chloridausscheidung im Stuhl somit 0,414 g oder, da die Stuhlentleerungen ziemlich regelmässig erfolgten, annähernd täglich 0,1035 g. Diese Menge wurde zu der täglich im Harn ausgeschiedenen Chloridmenge addiert. Die Nahrung bestand täglich aus 1000 cm³ Kuhmilch mit einem Chloridgehalt von 1,7 g. Während des Stoffwechselversuches im Stoffwechselbett keine Störungen des Allgemeinbefindens, nur wiederholter leichter Schweissausbruch.

Datum (9 Uhr früh)	NaCl-Aufnahme (Kurve I)	Flüssigkeitsaufnahme	Harnmenge	NaCl-Ausscheidung (Kurve II)	Tägliche NaCl-Bilanz (Kurve III)	Gesamtretention (Kurve IV)
	während der letzten 24 Std.					
	g	cm³	cm³	g	g	g
18. XI.	1,7	1000	415	1,18	+ 0,52	+ 0,52
19. „	1,7	1000	347	0,97	+ 0,73	+ 1,25
20. „	1,7	1000	460	1,48	+ 0,22	+ 1,47
21. „	1,7	1000	451	1,21	+ 0,49	+ 1,96

Das Körpergewicht betrug zu Beginn des Versuches 8580 g, am Ende 8900 g. An den 4 Tagen vor dem Versuch 8500, 8530, 8590, 8630; in den 4 Tagen nach dem Versuch: 8870, 8790, 8790, 8790. Dann erst begann das Körpergewicht wieder in der früheren Weise zu steigen.

VIII.

K. B., 10 Wochen alter Knabe (Frühgeburt im 7. Schwangerschaftsmonat), gesund, bei Ammenmilch gut gedeihend.

Während der 4 Versuchstage erhielt das Kind täglich 520 cm³ abgespritzter Ammenmilch in 8 Portionen (Chloridgehalt 0,6 ‰). Am 3. Tag wurde den einzelnen Portionen Kochsalz zugesetzt, im ganzen 1,6 g, am 4. Tag ebenso im ganzen 1,8 g. Die Stuhlmenge während der zwei kochsalzfreien Tage betrug 50 g (feucht gewogen), während der zwei Tage mit Kochsalzzusatz 71,4 g (Stuhl von normalem Aussehen). Der Chloridgehalt beider Mengen betrug je 2 ‰, die Chloridmengen somit 0,1 g, beziehungsweise 0,1428 g oder annähernd 0,05, beziehungsweise 0,0714 g täglich, welche Mengen zu den täglich im Harn ausgeschiedenen Chloridmengen addiert wurden. Die Kochsalzzugabe wurde gut vertragen, auch sonst traten im Stoffwechselbett keine Störungen auf. Schweissausbruch wurde nicht beobachtet.

Datum (9 Uhr früh)	NaCl-Einnahme (Kurve I)	Flüssigkeits-aufnahme (Kurve Ia)	Harnmenge (Kurve IIa)	NaCl-Ausscheidung (Kurve II)	Tägliche NaCl-Bilanz (Kurve III)	Gesamte NaCl-Retention (Kurve IV)	Körpergewicht (Kurve V)
	während der letzten 24 Std.						
	g	cm³	cm³	g	g	g	g
8. I.	—	—	—	—	—	—	2900
9. „	0,31	520	298	0,23	+0,08	+0,08	—
10. „	0,31	520	277	0,16	+0,15	+0,23	2890
11. „	1,91	520	280	0,58	+1,33	+1,56	3005
12. „	2,11	520	329	2,24	—0,13	+1,43	3030

Das Körpergewicht betrug an den 4 Tagen vor dem Versuch: 2800, 2830, 2860, 2840, an den 4 Tagen nach demselben 3020, 3000, 3010, 3020; erst dann wieder rascherer Anstieg, etwa 20 g tägliche Zunahme.

Dieses theoretische Bedenken, dem die praktischen Erfolge mit der chlorarmen Diät widersprechen, ist wohl dort berechtigt, wo bei erkrankter Niere und verminderter Verdünnungsfähigkeit noch keine Chlorretention besteht. Vielleicht auch in jenen Fällen (z. B. L. A.), wo trotz sicher bestehender Kochsalzretention die chlorentziehende Wirkung der kochsalzarmen Diät versagt. Möglicherweise sind in solchen Fällen die retinierten Chloride nicht mehr in einfacher Lösung vorhanden, sondern, wie es Ferrannini[1]) für die Chlorretention überhaupt annimmt, an die Eiweisskörper des Blutes und der Gewebsflüssigkeiten gebunden, wodurch ihre Elimination durch die Nieren behindert wird.

Jedenfalls kommt dieses Bedenken nicht in Frage in jenen Fällen, wo grosse Mengen von Chloriden in reichlicher Ödemflüssigkeit gelöst retiniert werden und wo die durch die chlorarme Diät herbeigeführte Mehrausscheidung — wieder zur Erhaltung des osmotischen Gleichgewichtes! — auch eine reichlichere Wasserausscheidung durch die Nieren sowie durch Haut und Lungen nach sich ziehen muss.

Nicht nur die praktischen Erfolge also dieser von Widal und seinen Schülern eingeführten Kur der Chlorentziehung (cure de déchloruration), auch die klinischen Versuche ebenso wie die theoretischen Erwägungen über die zu Hydropsien führende Chlor-

[1]) A. Ferrannini, Il significato della ritenzione dei cloruri nei Nefritici. La Medicin. italian. 1903 No. 28. Ref. Virch. Jahresber. 1904.

retention berechtigen zu der diätetisch-therapeutischen Forderung: bei allen kardialen und renalen Ödemen, sowie auch bei bestehender Neigung dazu eine möglichst kochsalzarme Diät einzuführen.

Zum Schlusse sei mir gestattet, meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrat Professor Dr. Escherisch, sowie Herrn Dozenten Dr. Hamburger für das fördernde Interesse und die vielfachen Anregungen während der Arbeit sowie für die Überlassung des Materials meinen wärmsten Dank auszusprechen. Auch Herrn Assistenten Dr. Sperk und Herrn Dr. Hecht bin ich für die Überlassung des Materials der Säuglingsstoffwechselversuche angenehm zu Dank verpflichtet.

XXIX.

Aus der k. k. Universitäts-Kinderklinik des St. Anna-Kinderspitals (Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Escherich).

Beobachtungen bei einer Grippenendemie, hervorgerufen durch den Micrococcus catarrhalis.

Von

Dr. LUDWIG JEHLE,
klinischer Assistent.

(Mit einer Tabelle.)

Die Grippe ist im Kindesalter eine recht häufige und bemerkenswerte Erkrankung.

Filatow macht als erster auf diese Erkrankung aufmerksam und unterschied dieselbe streng von ähnlichen Erkrankungen bei Erwachsenen. Insbesondere trennte er die häufigen Influenzaerkrankungen bei letzteren durch folgende Punkte von der eigentlichen Kindergrippe: Die Influenza tritt in den meisten Fällen als Pandemie auf, während die Grippe hauptsächlich zu enger begrenzten Endemien führt. Als zweites gibt Filatow an, dass Kinder, ganz im Gegensatz zu den Erwachsenen, gegen echte Influenzainfektionen fast immun sind, während sie von einer Grippeinfektion sehr leicht ergriffen werden. Auch klinisch lassen sich nach Filatow beide sonst ähnlichen Krankheitsformen leicht trennen, indem die Influenza in der Regel einen vielgestaltigen Symptomenkomplex aufweist, während die echte Grippe meist ein einheitliches Bild zeigt.

Das klinische Bild der Grippe ist folgendes. Die Kinder erkranken plötzlich unter hohem Fieber, leichtem Schnupfen und Husten, sie werden missmutig, zeigen weniger Appetit und erleiden in der Regel binnen kurzer Zeit eine recht bedeutende Gewichtsabnahme. Doch können selbst der Schnupfen und Husten fehlen, so dass die Patienten nur von einem einfachen, plötzlichen hohen Fieberanfall ergriffen werden. Diese Erscheinungen dauern

je nach der Schwere der Erkrankung 2—8 Tage, worauf dann und in den meisten Fällen eine vollständige Heilung erfolgt. Schwere Komplikationen, wie sie bei anderen infektiösen Erkrankungen, insbesondere bei der Influenza, recht häufig vorkommen, fehlen bei der echten Grippe fast vollständig. In den seltensten Fällen kommt es zu schwereren entzündlichen Erkrankungen der benachbarten Organe, insbesondere der Nase und in den Lungen. — In der Regel kommt es nur zu einem leichten Katarrh des Nasenrachenraumes.

Zu dem Wesen der Grippe gehört vor allem die Infektiosität, welche in allen Fällen nachweisbar ist. Erst durch den Umstand, dass mehrere Kinder zu gleicher Zeit oder rasch hintereinander unter denselben Symptomen erkranken und wir den Nachweis erbringen können, dass die Ansteckung von Kind zu Kind erfolgte, sind wir berechtigt, von einer Grippe respektive von einer Grippenepidemie oder -endemie zu sprechen.

Bei einer Grippenendemie erkranken Kinder, die in denselben Räumen untergebracht sind, rasch hintereinander, so dass binnen kurzer Zeit sämtliche kleinen Bewohner von der Krankheit befallen werden. Nicht selten kommt es vor, dass die kleinen Patienten, von einem solchen Anfall kaum genesen, neuerdings erkranken, so dass sie von den Fieberanfällen in höherem oder geringerem Masse wiederholt ergriffen werden. Ob es sich hierbei um eine Reinfektion durch eine Virulenzsteigerung der noch vorhandenen Krankheitserreger handelt oder ob in diesen Fällen eine neuerliche Infektion von Kind zu Kind erfolgt, ist schwer zu entscheiden, umsomehr, als sich, wie unsere Untersuchungen gezeigt haben, die Erreger in dem Nasenrachenraum auch in den fieberfreien Intervallen zu finden sind.

Als ätiologisches Moment der Grippe werden verschiedene Erreger angegeben, und man muss wohl auch annehmen, dass verschiedene Bakterien bei derselben eine Rolle spielen.

Wie oben erwähnt, kommt der Influenzabazillus dabei in den seltensten Fällen in Betracht. — Lugatto berichtet über eine Grippenepidemie, die er im Grazer Kinderspital im Jahre 1889 beobachtet hat und wo der Diplococcus pneumoniae als Erreger nachgewiesen werden konnte.

Als häufigster Erreger spielt wohl der Mikrococcus catarrhalis eine ätiologische Rolle.

Derselbe wurde zuerst von Seifert neben den Influenzabazillen in Lungenschnitten gefunden. Im Jahre 1890 wurde er

zuerst von Kirchner bei influenzaähnlichen Erkrankungen gezüchtet. Später fand ihn Pfeiffer im Sputum bei fieberhaften Bronchitiden; Buttermilch und andere in dem Sputum von Keuchhusten-Kindern.

Am eingehendsten haben sich Horn und Pfeiffer mit dem Mikrococcus catarrhalis beschäftigt. Sie fanden ihn in einer grossen Anzahl von Fällen fieberhafter Bronchitiden teils allein, teils mit anderen pathogenen Mikroorganismen vermengt vor.

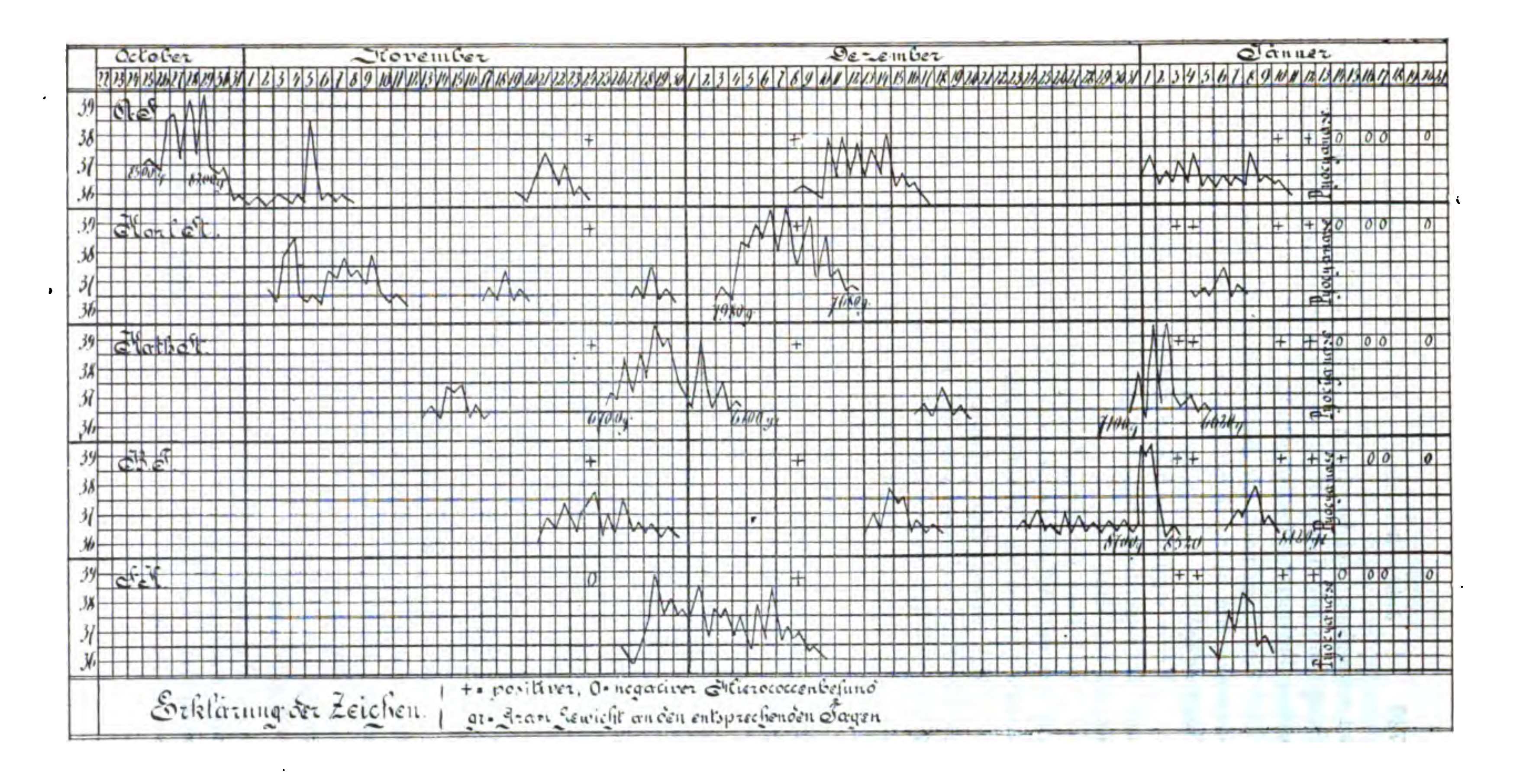
Die Tatsache, dass er einerseits bei den verschiedensten Erkrankungen und in den seltensten Fällen allein gefunden wird, andererseits relativ häufig in dem Nasensekret gesunder Menschen vorkommt, führt die genannten Autoren zu der Annahme, dass er ein Saprophyt ist, der unter Umständen an Virulenz gewinnt und so entzündliche Erkrankungen der Atmungsorgane hervorrufen kann.

In den folgenden Zeilen will ich über eine Grippenendemie berichten, bei der der Mikrococcus catarrhalis mit Sicherheit als Erreger nachgewiesen werden konnte. Unsere Beobachtungen gewinnen an Interesse dadurch, dass die Endemie in dem vollständig abgeschlossenen Säuglingszimmer unseres Spitals entstanden war.

Im Säuglingszimmer waren 5 kleine Patienten im Alter von 6—8 Monaten in ihren kleinen Bettchen untergebracht; ausserdem lagen noch 4 Säuglinge in den Couveusen, welche durch ihre Wände von dem übrigen Raum des Zimmers getrennt sind.

Seit der Errichtung dieser Anstalt waren niemals irgend welche Erkrankungen in derselben vorgekommen. Erst im Oktober des vergangenen Jahres fingen die Kinder zeitweise zu fiebern an, ohne dass dieselben irgendwelche Krankheitserscheinungen boten. — Am 25. X. trat bei einem dieser Kinder (I) plötzlich eine Temperatursteigerung bis über 39° auf. — Auch diesmal waren, bis auf einen ganz leichten Schnupfen, keine objektiven Symptome nachweisbar. Der kleine Patient war recht frisch und bei gutem Appetit. Die Fiebersteigerungen hielten durch einige Tage an, am 5. Tage fiel die Temperatur kritisch ab. Am 6. Tage nach der Entfieberung trat neuerdings eine Temperatursteigerung bis 39° auf, welche diesmal nur einen Tag andauerte.

Fast am selben Tag erkrankte ein zweites Kind (II) mit Fieber bis 39°, entfieberte gleichfalls kritisch, um nach weiteren zwei Tagen neuerdings mit Temperatursteigerungen bis über 38°


October
November
Dezember
Jänner
Horich
Hatbolt
Erklärung der Zeichen.
+ = positiver, 0 = negativer Micrococcenbefund
gr. = Gramm Gewicht an den entsprechenden Tagen

zu erkranken, welche durch 4 Tage anhielten. Die klinischen Symptome bei diesem Kind waren gleich jenen, welche bei dem ersten Patienten gefunden wurden.

Vier Tage nach der Entfieberung des letzterwähnten Kindes erkrankte ein drittes Kind (III) mit Fieber, welches durch zwei Tage anhielt.

Kaum entfieberte dieser Patient, so erkrankte das Kind I und II neuerdings mit kurzen Fiebererscheinungen, und kurz darauf das Kind IV.

Auf diese Patienten folgte sofort neuerdings Patient (III), diesmal mit stufenweise ansteigenden Temperaturen und lytischem Abfall erst am 10. Krankheitstag.

Zur selben Zeit erkrankte das letzte Kind (V), welches räumlich am weitesten von den erst erkrankten 4 Kindern entfernt lag. Das Fieber hielt bei diesem Patienten durch 11 Tage an und hatte fast den Charakter einer Continuna mit lytischem Abfall.

Noch während diese zwei Patienten fieberten, erkrankte Patient II neuerdings mit Temperaturen bis 40°. Das Fieber hielt durch 7 Tage an und fiel lytisch ab.

Gleich darauf erkrankte Patient I zum dritten Mal mit intermittierendem Fieber durch 5 Tage und sofort darauf Patient IV und II mit kurzen Fieberanfällen.

Nun blieben die Kinder durch 12—14 Tage bis auf leichte subfebrile Temperaturschwankungen bei Patient IV afebril.

Am 31. XII. erkrankte nun plötzlich Patient IV neuerdings mit Fieber bis 39°, welches nach 24 Stunden kritisch abfiel.

Sofort darauf erkrankte Patient I und III und 24 Stunden darauf Patient II und V, zur selben Zeit auch neuerdings Patient IV.

Am 13. I., also kurz nach der Entfieberung wurden, jedem Kinde je 5 Tropfen Pyocyanase in jedes Nasenloch eingeträufelt; seither blieben die Kinder definitiv fieberfrei.

Die in den Couveusen untergebrachten Kinder blieben die ganze Zeit hindurch von einer Erkrankung verschont. Ebensowenig erkrankte jemals eine Person des Wartepersonals.

Wie schon wiederholt erwähnt wurde, war das Fieber, das manchmal sehr hoch ansteigen kann, das einzige Krankheitssymptom. Der Typus des Fiebers ist keineswegs charakteristisch, seine Dauer ausserordentlich verschieden. Niemals haben wir

irgendwelche Komplikationen beobachtet. Sogar ein Schnupfen war nur in den seltensten Fällen vorhanden; niemals kam es zu einer Bronchitis oder ander Komplikationen von Seite des Nasenrachenraumes oder der Lungen. — Auch die Magendarmfunktion blieb bis auf einen leichten Appetitmangel während des Fieberanfalles vollständig intakt.

Trotzdem haben wir ganz beträchtliche Körpergewichtsabnahmen (bis 600 g in 9 Tagen) beobachtet.

Die bakteriologische Untersuchung wurde am 24. X. das erste Mal vorgenommen. Dieselbe wurde nach der Weisung meines hochverehrten Chefs, Herrn Hofrat Escherich, in folgender Weise ausgeführt: An ein Glasröhrchen, das ca. 2 cm^3 fasst, wird ein dünner Kautschukschlauch angesetzt und beides in eine Eprouvette sterilisiert. Vor dem Gebrauch wird das Glasröhrchen durch Ansaugen mit warmer steriler physiologischer Kochsalzlösung angefüllt. Dann wird das Glasrohr am oberen Ende durch einen Finger geschlossen und der Schlauch durch ein Nasenloch in den Nasenrachenraum eingeführt. Durch Einblasen der Flüssigkeit und nachfolgendes Ansaugen derselben gelingt es jedesmal mit der physiologischen Kochsalzlösung kleinste Schleimpastikelchen aus dem Nasenrachenraum herauszubefördern. Dieselben werden nun in eine sterile Eprouvette eingeblasen und zur weiteren bakteriologischen Untersuchung verwendet.

Vorerst wurden jedesmal Deckglaspräparate angefertigt und dann zur Kultur geschritten. Die Züchtung habe ich in der Regel auf Blutagarplatten vorgenommen, da dieselben einerseits weitaus den besten Nährboden für den Mikrococcus darstellten, andererseits dadurch bei einem negativen Resultat die Anwesenheit von Influenza mit Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

Das Fortzüchten des Mikrococcus catarrhalis in Reinkulturen gelang dann weiterhin auch auf einfachem Schrägagar sehr gut. Über die Resultate der Untersuchungen lässt sich in Kürze folgendes sagen.

In den nach Gram gefärbten Präparaten fanden sich neben Leukozyten, Epithelien und Schleimmassen in der Regel zahlreiche, oft in Gruppen gelegene gramnegative Diplokokken, welche dem Meningococcus sehr ähnlich sahen, jedoch in ihrer Form meist plumper waren. Seltener wurden diese Diplokokken auch intracellulär gefunden. Andere Mikroorganismen, insbesondere aber Influenza, wurden in allen Fällen bei der mikroskopischen Untersuchung vermisst.

Auf den Blutagarplatten war nach 24 Stunden Bruttemperatur in der Regel eine ganz besondere Menge von kleinsten, etwas opaken Kolonien aufgegangen. Die Zahl derselben war häufig so gross, dass die Platten mit den Kolonien wie übersät aussahen. Die Aussaat war in der Regel einheitlich, nur hie und da waren vereinzelte grössere Kolonien, wie Staphylokokken, Sarcina oder Bact. coli vorhanden.

Die Grösse der Mikrococcuskolonien erreichte auf der Originalplatte in der Regel kaum Stecknadelkopfgrösse, selbst nach 48—72 Stunden nehmen sie an Grösse nicht wesentlich zu, dagegen werden sie in dieser Zeit immer mehr opak und undurchsichtig. In der Regel stehen die einzelnen Kolonien isoliert und zeigen noch weniger Tendenz zum Konfluieren wie die Influenzakolonien.

Im Ausstrichpräparat von diesen Kolonien finden wir ganz ähnlich geformte Diplokokken, wie sie im Ausstrich des Nasensekretes zu finden sind. Aber schon in 24 Stunden alten, noch mehr in etwas älteren Kulturen finden wir zahlreiche, wenig scharf begrenzte, nur blass gefärbte Individuen, die als Degenerationsformen anzusehen sind. Schon nach 4—5 Tagen ist in den Ausstrichpräparaten kaum hie und da ein distinkt gefärbter Diplococcus zu finden. Nach dieser Zeit ist auch ein Weiterzüchten des Bakteriums kaum mehr möglich.

Bei der Überimpfung auf schräge Blutagar oder gewöhnliche alkalische Agar gedeiht der Mikrococcus sehr gut und bildet dann runde, wenig erhabene Kolonien, die einen Durchmesser von 2—3 mm besitzen können, oder aber er wächst, besonders in späteren Generationen, in Form eines mässig dichten Rasens. Derselbe besitzt ebenso wie die Einzelkolonie eine etwas schleimige Konsistenz. Im Agarstich wächst er entlang dem Stichkanal zart, die Oberflächenkolonie ist rund, flach und kann sich über die ganze Agaroberfläche ausbreiten.

In Gelatine konnte ich bei der im Laboratorium herrschenden Temperatur (14—16° C.) niemals ein Wachstum beobachten.

In Bouillon wächst der Mikrococcus sehr gut; er trübt dieselbe diffus und bildet einen ziemlich reichlichen Bodensatz, jedoch kein Oberflächenhäutchen. Niemals wurde eine Kettenbildung beobachtet.

Auf Löfflernährböden war das Wachstum üppig, ebenso auf Menschenserumagar. Auf diesen Nährböden zeigten die Diplokokken eine weitaus plumpere Form als auf den anderen Nährsubstraten.

Gasbildung wurde in keiner Zuckerart beobachtet. Eine Säurebildung trat nur bei Anwesenheit von Traubenzucker ein, fehlte hingegen in Manniut-Laktose und maltosehaltigen Nährböden.

Von Interesse ist die wirksame Anwendung der Pyocyanase. 24 Stunden nach dem Einträufeln derselben in den Nasenrachenraum konnten nur mehr bei einem Patienten Mikrokokken nachgewiesen werden; in den nächsten Tagen war der Befund bei allen konstant negativ. Das Sekret des Nasenrachenraums war entweder steril oder enthielt nur einzelne Streptokokken. Die Kinder blieben von dieser Zeit ab tatsächlich auch von einem neuen Rezidiv verschont.

Ich habe deswegen auch versucht, experimentell die Baktericidie der Pyocyanase auf einzelne Bakterienarten zu untersuchen.

Wenn ich vorher mit Reinkulturen von Mikrococcus, Meningococcus, Streptokokken und Bacterium coli beschickte Agarplatten einem Spray von Pyocyanase auf die Distanz von 1—3 Metern durch $^1/_4$ Minute aussetzte oder so behandelte Platten mit diesen Bakterien beschickte, so zeigte sich regelmässig, dass die Mikrokokken und Meningokokken auf diesen Platten nicht mehr gediehen waren, während die anderen Bakterien fast ungehindert wuchsen. Es scheint demnach gerade der Mikrococcus und Meningococcus gegen Pyocyanase sehr empfindlich zu sein.

Auf Grund unserer Untersuchungen können wir demnach mit Sicherheit annehmen, dass der Mikrococcus catarrhalis Grippeendemien und Epidemien hervorrufen kann. Ein einmaliges Überstehen der Grippe schützt nicht gegen eine nochmalige Erkrankung, im Gegenteil scheinen solche Kinder eher zu Rezidiven zu inklinieren, wenn sie der Möglichkeit einer neuerlichen Infektion ausgesetzt sind.

Als prophylaktisches Mittel gegen Infektionen scheint sich bei dieser Art Grippe die Pyocyanase zu bewähren.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Hofrat Prof. Escherich, bin ich für die Anregungen, die er mir zuteil werden liess, zu grossem Dank verpflichtet.

XXX.

Aus dem „Stefanie“-Kinderspitale zu Budapest.
(Direktor: Prof. J. v. Bókay.)

Über die Veränderung des neutrophilen Blutbildes im Inkubationsstadium von Masern.

Von

Dr. HERMAN FLESCH

und

Dr. ALEXANDER SCHOSSBERGER,
Sekundärärzte.

Gelegentlich eines Vortrages[1]) in der Sitzung des königl. ärztl. Vereins zu Budapest vom 11. III. 1905 hatten wir die Resultate jener Untersuchungen dargelegt, die wir in Bezug auf die Veränderungen des neutrophilen Blutbildes bei den verschiedensten Infektionskrankheiten unternahmen. Im Rahmen dieses Vortrages deuteten wir an, dass sich schon im Inkubationsstadium der Masern eine charakteristische Veränderung des neutrophilen Blutbildes nachweisen lässt. Wir gewannen die Erfahrung, dass die Zahlverhältnisse der ein-, zwei-, drei-, vier-, fünf- und mehrkernigen neutrophilen Leukozyten (neutrophiles Blutbild, Arneth) schon im Inkubationsstadium der Masernkrankheit eine ganz charakteristische Veränderung in dem Sinne aufweisen, dass — während auf Grund unserer Untersuchungen unter physiologischen Umständen ca. 36 pCt. ein-, ca. 45 pCt. zwei-, ca. 15 pCt. drei- und ca. 3 pCt. vierkernige weisse Blutkörperchen vorkommen — in diesem Falle die Einkernigen den Mehrkernigen gegenüber überwiegen. Mit anderen Worten: das Blutbild ist nach links verschoben. Dass diese Veränderung des neutrophilen Blutbildes im Floritionsstadium der verschiedensten Infektionskrankheiten in den Vordergrund tritt, hatten wir bei derselben Gelegenheit ausführlich behandelt. Es ist auch darauf hingewiesen worden, dass sich im Grade der Blutbildveränderung

[1]) Jahrb. f. Kinderh. N. F. LXII. H. 3.

entsprechend den einzelnen Infektionskrankheiten bedeutende Unterschiede offenbaren.

An gleicher Stelle erwähnten wir, dass bei einem Teile unserer Scharlachkranken im Laufe der Beobachtung Masern auftraten. Wir berichteten über drei derartige Fälle. Beim ersten zeigten sich die Masern am Ende der vierten Woche, beim zweiten um die Mitte der vierten Woche und beim dritten am Ende der zweiten Woche des Scharlachs. In diesen Fällen fiel es uns auf, dass das infolge der Scharlachinfektion bis dahin bloss mässig veränderte Blutbild fallweise 6 bezw. 8 (11?) Tage vor Auftritt der komplizierenden Masernerkrankung eine bedeutendere Veränderung im Sinne der Verschiebung des Blutbildes nach links zeigte. Es schien uns wahrscheinlich, dass dieselbe Erscheinung auch im dritten Falle zu beobachten gewesen wäre, doch zwischen dem Zeitpunkt der letzten Blutuntersuchung und der Masernkomplikation waren 10 Tage gelegen, weshalb die Blutuntersuchung gerade im Inkubationsstadium der Masern mangelhaft war. Bei den untersuchten Fällen war also die hochgradige Veränderung des neutrophilen Blutbildes zu einer Zeit aufgetreten, wo kein einziges klinisches Symptom darauf hinwies, dass im Organismus Masern schleichen.

In Anbetracht dessen, dass die Blutuntersuchungen in Bezug auf das Inkubationsstadium von Masern bei Kindern vorgenommen wurden, die zurzeit der Untersuchung an einer anderen Infektionskrankheit litten, und das Blutbild demzufolge bereits einer mässigen Veränderung unterworfen war, fehlte uns der Massstab zur Beurteilung des durch die Maserninfektion hervorgerufenen Grades der Blutbildveränderung.

Wir hielten es demnach für angezeigt, den Einfluss der Maserninfektion auf die Gestaltung des neutrophilen Blutbildes im Inkubationsstadium dieser Krankheit an Kindern zu studieren, die zur Zeit der Beobachtung jeder anderen infektiösen, bezw. das neutrophile Blutbild beeinflussenden Krankheit ledig waren. Und hierzu war uns in den letzten Monaten des Jahres 1905 Gelegenheit gegeben. Auf die interne Abteilung des Stefanie-Kinderspitales wurde mit den charakteristischen Symptomen eines Unterleibstyphus ein Kind aufgenommen, bei welchem fünf Tage später Masern auftraten infolge einer sicherlich vor der Aufnahme, ca. 10 Tage früher erfolgten Infektion. Der Verlauf und die Sektion bestätigten die Anwesenheit der Mischinfektion. Es ist eine alte Erfahrung, dass in solchen Fällen zufolge der

hochgradigen Kontagiosität der Masern trotz sorgfältigster und frühester Isolierung von denen, die Masern noch nicht überstanden, kaum eines der Infektion entgeht. Dessen bewusst, nahmen wir bei den Kindern, die den anamnestischen Angaben gemäss vorher nicht masernkrank waren, systematische Blutuntersuchungen vor. Wir zählen drei solche Fälle. Zwei von ihnen erkrankten tatsächlich an Masern, während eines der Infektion entging. Ausserdem erregten unmotivierbare Temperaturerhöhungen bei drei weiteren Fällen den Verdacht auf etwaige irrtümliche Angaben seitens der Angehörigen, und von dieser Zeit angefangen, dehnten wir unsere Blutuntersuchungen auch auf diese aus. Bei zwei Kindern der letzten Reihe zeigten sich nach 2 Tagen Kopliksche Flecke, zu denen sich später das Exanthem gesellte, während beim dritten Falle ohne vorhergegangenes Enanthem und Kopliksche Flecke 4 Tage später der Masernausschlag auftrat.

Unsere Untersuchungen erstreckten sich bloss auf das neutrophile Blutbild, auf die Leukozytenzahl wurde nicht geachtet. Die Präparate wurden zum Teile in einer Mischung gleicher Teile von Alkohol und Äther fixiert und mit Eosin-Hämatoxylin gefärbt, zum Teile ohne vorheriges Fixieren mit der Jennerschen Mischung gefärbt. Bei der Einteilung der weissen Blutkörperchen benutzten wir die Tabelle Arneths mit dem Unterschiede, dass wir die Unterklassen der Mehrkernigen aus den in unserer früheren Arbeit dargelegten Gründen ausser Acht liessen. In sonstiger Hinsicht blieb unser Vorgehen das alte.

Im Folgenden geben wir unsere, fünf Fälle betreffenden Untersuchungsresultate wieder, wobei wir bei den ersten zwei Fällen bloss die zweitägigen Resultate aufweisen.

1. Fall. Mathias T., 2½ Jahre alt. Kopliksche Flecke am 3. XII.

Tag der Untersuchung	Einkernige		Zwei-kernige	Drei-kernige	Vier-kernige
	W[1])	T[2])			
22. XI.	3	29	51	15	2
24. XI.	9	37	41	12	1
27. XI.	13	50	28	8	1
29. XI.	24	42	22	12	—
1. XII.	17	55	19	9	—
3. XII.	26	54	18	2	—

[1]) W = wenig eingebuchteter Kern.
[2]) T = tief eingebuchteter Kern.

2. Fall. Luise K., 3 Jahre alt. Koplíksche Flecke am 2. XII.

Tag der Untersuchung	Einkernige		Zwei-kernige	Drei-kernige	Vier-kernige
	W	T			
22. XI.	11	27	36	22	4
24. XI.	18	53	23	6	—
27. XI.	23	46	26	5	—
29. XI.	23	48	25	3	1
1. XII.	37	48	12	3	—

Name, Zeit der Untersuchung	Einkernige		Zwei-kernige	Drei-kernige
	W	T		
3. Fall. Helene A. 2 Jahre alt. Nach 2 Tagen Koplik.	26	55	17	2
4. Fall. Julie K. 6 Jahre alt. 4 Tage vor dem Exanthem.	27	33	36	4
Dieselbe. 2 Tage vor dem Exanthem.	27	43	27	3
5. Fall. Margarethe H. Zehn Monate alt. Nach 2 Tagen Koplik.	23	62	10	5

Der erste und zweite Fall zeigte am Anfange der Untersuchung ein dem Physiologischen vollkommen entsprechendes Blutbild; im weiteren Verlaufe nimmt die Zahl der Mehrkernigen immer mehr ab, wobei die der Einkernigen entsprechend wächst, so dass im ersten Falle sechs, im zweiten acht Tage vor dem Erscheinen der Koplikschen Flecke bereits eine ausgeprägte Verschiebung des Blutbildes nach links zutage tritt. Die Vermehrung der Einkernigen nimmt in dem Masse zu, je näher der Zeitpunkt der Blutuntersuchung dem Erscheinen der Prodromalsymptome gerückt ist. In den übrigen Fällen ist die charakteristische Veränderung des neutrophilen Blutbildes zur Zeit der Untersuchung, also zwei Tage vor dem Erscheinen der Koplikschen Flecke,

beziehungsweise im vierten Falle vier Tage vor dem Beginne des Exanthems bereits ausgesprochen.

Unsere Untersuchungen berechtigen uns demnach, unsere in einer früheren Arbeit ausgesprochene Meinung vollinhaltlich aufrecht zu erhalten, indem wir auf unzweideutige Weise Befunde bekräftigen, die dort störender Momente halber weniger prägnant zutage treten. Wir glauben somit, bewiesen zu haben, dass eine charakteristische Veränderung des neutrophilen Blutbildes schon im Inkubationsstadium von Masern, mehrere Tage vor dem Erscheinen der Prodromalsymptome, also zu einer Zeit besteht, wo der Eintritt dieser Erkrankung mit keiner der uns bisher zur Verfügung stehenden klinischen Untersuchungsmethoden vorhergesagt werden konnte. Es ist überflüssig, besonders hervorzuheben, dass der Wert dieser Untersuchungsresultate nicht so sehr in der Privatpraxis in den Vordergrund tritt, wo eine genaue Beobachtung des Inkubationsstadiums aus naheliegenden Gründen nur in Ausnahmefällen erheischt wird, sondern mehr unter Umständen, wo unter gruppenweise angesammelten Kindern, also in Waisenhäusern, Asylen, Spitälern etc., der weiteren Verbreitung der Maserinfektion durch möglichst baldige Isolierung vorgebeugt werden soll. Es versteht sich von selbst, dass ein positiver Befund nur in dem Falle zu verwerten sein wird, wenn bei einem Kinde der Umgebung vor kurzer Zeit ohne Zweifel eine Masernerkrankung bestand und wenn bei dem Kinde, das die charakteristische Blutbildveränderung aufweist, die Anwesenheit aller sonstigen mit ähnlicher Veränderung einhergehenden Krankheitsprozesse (Typhus, Varicella, Rubeola u. s. w.) mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.

Trotz dieser Einschränkungen scheint es uns, dass diese Untersuchungsresultate den übrigen auf das Inkubationsstadium von Masern Bezug habenden Beobachtungen an Bedeutung und Beweiskraft überlegen sind und ihnen in der Einfachheit der Ausführung, nachdem von Anstalten die Rede ist, nicht nachstehen. In der Reihe der im Inkubationsstadium von Masern beobachteten Erscheinungen wäre vorerst der Angaben Meuniers zu gedenken, der an der Klinik Hutinels die Erfahrung gewann, dass sich im Inkubationsstadium dieser Krankheit regelmässig eine durch keinerlei Digestionsstörung erklärliche Gewichtsabnahme von einigen hundert Grammen zeigt, sodann der Beobachtung Combes, die sich darauf bezieht, dass der für

Masern charakteristischen Leukopenie in der Regel eine Leukozytose vorangeht. Dem wären sodann die Beobachtungeu der verschiedenen Autoren (so Baginsky, Bókay, Fischl, Heubner u. s. w.) anzureihen, dass im Inkubationsstadium von Masern oftmals sonst unerklärliche fieberhafte Temperaturerhöhungen auftreten. Im übrigen ward uns eben in den berichteten Fällen zu dieser Beobachtung gleichfalls Gelegenheit.

Im Wege der Untersuchung des neutrophilen Blutbildes wird es uns also ermöglicht, die Kranken schon im Inkubationsstadium, also mehrere Tage vor dem Auftreten der allgemeinen katarrhalischen Erscheinungen, abzusondern. Bekanntlich ist die Ansteckungsgefahr bei Masern schon im Prodromalstadium sehr gross und das Sekret der Tränendrüsen, der Schleimhäute der Nase und Luftwege verbreiten das Kontagium in hohem Masse. Dementsprechend wird die Isolierung eines Kranken, der dieses Stadium bereits erreicht hat, kaum für das Verhindern der Weiterverschleppung bürgen. Es ist jedoch zu hoffen, dass im Falle eine Handhabe gewonnen werden kann, um das verdächtig erscheinende Kind schon im Inkubationsstadium der Umgebung zu entziehen, die erzielten Resultate ungleich günstiger sein werden. Ob diese Hoffnung in Erfüllung geht, bleibt weiteren Erfahrungen vorbehalten. Zweiffellos stehen wir jedoch nebst dem rein praktischen Teile der Frage auch vom theoretischen Standpunkte einem interessanten Befunde gegenüber.

Dezember 1905.

XXXI.

Aus dem Städtischen Krankenhause zu Braunschweig.

Brand bei Masern.

Von

Sanitätsrat B. VON HOLWEDE,
Oberarzt.

In der Literatur ist das Auftreten brandiger Gewebszerstörungen bei Masern mehrfach erwähnt; man hat diese Komplikation öfters an den äusseren Geschlechtsteilen kleiner Mädchen, weniger an denen kleiner Knaben beobachtet — insbesondere ist es der Wangenbrand, der, an ulzeröse Mundentzündungen sich anschliessend, vorwiegend bei Masern gesehen wurde[1]). Da die in der Literatur niedergelegten Nachrichten nur spärlich und weniger eingehend sind, mir durch mündliche Überlieferung über die in Rede stehende Krankheit nichts bekannt wurde, so halte ich es für angezeigt, das darüber zu berichten, was ich während der letzthin (vom November 1905 bis Februar 1906) in Braunschweig herrschenden Masernepidemie wahrgenommen habe. — Ich schicke voraus, dass sich die von mir gemachten Beobachtungen nur auf die im städtischen Krankenhause behandelten Kinder erstrecken, welche alle der armen Bevölkerung der Stadt angehören und mit Ausnahme von Fall 5 und 6 (siehe unten) aus dem mit dem Krankenhause eng verbundenen, der inneren Armenpflege dienenden Kinderheim entstammen; in der Stadt selbst ist bei der übrigens grossen Ausdehnung der Masernepidemie kein Fall

---

[1]) Hildebrand (Dissertation, Berlin 1873) fand in 150 Fällen von Noma, dass 35 mal Masern, 21 mal chronischer Darmkatarrh, 19 mal Skrophulose, 16 mal Typhus, 9 mal Variola vorangegangen waren. — Perthes, 28. Chirurgenkongress, berichtete über Noma, dass sich diese Erkrankung 18 mal an Masern, 10 mal an Typhus, 2 mal an Diphtherie mit Masern, 1 mal an Diphtherie mit Typhus, 1 mal an Diphtherie der Genitalien, 1 mal an Diphtherie mit Scharlach angeschlossen habe.

von Brand den Ärzten zur Kenntnis gelangt. Er ist, wie eine Umfrage bei den Ärzten ergab, hierorts noch niemals beobachtet.

Behandelt wurden im Krankenhause 59 Masernfälle, von denen 7 starben, was einer Mortalität von 12 pCt. entspricht. Von den verstorbenen Kindern standen 4 im Alter von 0—1 Jahren, 3 im Alter von 1—5 Jahren; in allen Fällen muss Lungenentzündung als eigentliche Todesursache angesehen werden — der Brand an sich führte vielleicht nur einmal (Fall 6 — siehe unten) zum Tode.

Aus den nur im Auszuge folgenden Krankengeschichten und aus den Protokollen, welche auf Grund der vom Herrn Prosektor Dr. med. Borrmann ausgeführten Sektionen angefertigt wurden, mögen die Einzelheiten ersehen werden.

1. Alwine Borchhardt, 3 Jahre, erkrankte im Kinderheim an Masern und wurde am dritten Krankheitstage im Krankenhause aufgenommen wegen Schwarzfärbung der Geschlechtsteile.

Ausschlag im Abblassen, leichter Lungenkatarrh — in den Halsgebilden und im Munde keine Geschwüre oder Belege; die grossen Schamlippen und der Damm teilweise brandig —, schlechtes Allgemeinbefinden. Temperatur 39—40°; am siebenten Krankeitstage stossen sich die gangränösen Massen in Fetzen ab und hinterlassen etwa 5 cm lange, 2 cm breite Geschwürsflächen mit scharfen Rändern. Reinigung und allmähliche Vernarbung derselben. Die strichförmigen Narben greifen tief in das Gewebe, ohne aber Verengerungen der Harnröhre, der Scheide oder des Mastdarmes herbeigeführt zu haben. Nach fünf Wochen ist das Kind gesund.

2. Minna Werner, 3 Jahre, in demselben Zimmer des Kinderheims, gleichzeitig wie Fall 1 an Masern erkrankt, wurde am vierten Krankheitstage im Krankenhause aufgenommen wegen Schwarzfärbung der Geschlechtsteile. Ausschlag im Verschwinden; mässiger Lungenkatarrh; die rechte grosse Schamlippe, der Damm bis zum After grangänös. Schlechtes Allgemeinbefinden. Temperatur 38—39°.

Das Kind verweigert die Nahrung wegen Schlingbeschwerden. Auf den vorderen Gaumenbögen, den Mandeln, dem Gaumensegel befinden sich weissgraue, membranöse Auflagerungen. Kehlkopf frei. Die Affektionen an den Genitalien und den Halsgebilden heilen allmählich ab, ohne örtliche Störungen zu hinterlassen.

In beiden Fällen wurden weder in den Verschwärungen der Geschlechtsteile noch in denen des Halses Diphtheriebazillen gefunden.

3. Frieda Beicker, 4 Jahre, wurde am vierten Tage der Masernerkrankung aus dem gleichen Zimmer des Kinderheimes wie die vorigen gleichfalls wegen Schwarzfärbung der Geschlechtsteile und starker Heiserkeit am 27. Dezember 1905 im Krankenhause aufgenommen. Es fand sich Brand an den unteren Teilen der Schamlippen und am Damm. Schlechtes Allgemeinbefinden. Temperatur 39—40°.

Die Gangrän verlief wie in den Fällen 1 und 2; die dadurch gesetzten Defekte heilten nach fünf Wochen aus.

In den Halsgebilden war nichts wahrzunehmen, es bestand starke Atemnot und Kehlkopfstenose, deren Ursache wegen Erschwerung der Laryngoskopie nicht sicher festgestellt werden konnte; angenommen wurden Geschwüre am Eingang und der hinteren Wand des Kehlkopfes und durch diese herbeigeführte kollaterale Ödeme. Die Stenose nahm zu und erforderte am 17. Februar 1906, also acht Wochen nach Beginn der Erkrankung, die Tracheotomie. Das Kind starb — ohne dass es gelang, die Kanüle längere Zeit fortzulassen — am 9. März an Atmungsinsuffizienz.

Sektionsbefund:

Atelektatische Partien in beiden Lungen, Bronchitis und Bronchiolitis purulenta.

In der Trachea, in Höhe der Tracheotomiewunde beginnend bis fast hinab zur Bifurkation, finden sich bis 2 mm dicke, fibrinös-eitrige Membranen, welche einen vollkommenen Ausguss der Luftröhre bilden und sich von deren Wand leicht abheben lassen. Die darunter liegende Schleimhaut zeigt, wo sie erhalten ist, Rötung; an den meisten Stellen ist sie nicht mehr vorhanden.

Die bakteriologische Untersuchung der früher ausgehusteten Massen, sowie die der durch Sektion gefundenen Pseudomembranen hat keine Diphtheriebazillen ergeben.

4. Grete Bodenburg, 5 Jahre, erkrankte an Masern in dem gleichen Zimmer des Kinderheims wie Fall 1, 2 und 3 und wurde am vierten Krankheitstage wegen Lungenentzündung im Krankenhause aufgenommen, diese verlief sehr schwer und führte am sechsten Krankheitstage zum Tode.

Sektionsbefund:

Grössere broncho-pneumonische Herde in beiden Lungen; Gangrän der linken Mandel; die Halsorgane sind ohne Befund, nur zeigt die linke Tonsille eine starke Vergrösserung und auf der Oberfläche einen kleinbohnengrossen Defekt mit fetzigem Grunde und ebensolchen Rändern, schwarzgrünlich verfärbt.

5. Willy Lehmann, 8 Monate, künstlich ernährt, erhebliches Untergewicht, befand sich schon längere Zeit auf der Säuglingsabteilung des Krankenhauses und erkrankte am 15. Januar 1906 an Masern, Ausschlag geringer Art. Temperatur 39—40°. Doppelseitige Lungenentzündung. In den Halsgebilden nichts sichtbar; starke Schwellung der Drüsen an beiden Kieferwinkeln, besonders rechts; Ohrlaufen rechterseits; Tod am 30. Januar an den Folgen von Lungenentzündung.

Sektionsbefund:

Die rechte Mandel zeigt einen linsengrosssen Gangränherd, eine Höhle, die mit grünlich-fetzigen Massen ausgefüllt ist, welche unter dem Wasserstrahle flottieren. Der rechte Kopfnicker ist hart infiltriert, die unter ihm gelegenen Lymphdrüsen grösstenteils vereitert. Der rechte Warzenfortsatz ist äusserlich ohne Befund, nach Aufmeisselung quillt aus den Zellen Eiter hervor.

6. Ella Post, 4 Jahre, aus der Armenpflege der Stadt mit Masern am 17. Dezember 1905 am fünften Krankheitstage im Krankenhause aufgenommen; am 20. Dezember Beginn einer Lungenentzündung; am 24. De-

zember zeigten sich in der Umgebung des Afters grosse, unregelmässig gestaltete Defekte der Haut mit scharfen Rändern und geschwürigem Grunde. Sehr schlechtes Allgemeinbefinden. Temperatur 39—40°. Während die Lungenentzündung grössere Ausdehnung gewinnt, treten starke, mit heftigem Tenesmus einhergehende Durchfälle auf. Die Geschwüre am After vergrösserten sich bis fast Markstückgrösse, konfluierten zum Teil und schoben sich bis über den Sphinkter in den Mastdarm vor. Der Tod erfolge am 17. Februar 1906.

Sektionsbefund:

Konfluierende Bronchopneunomie des linken Unterlappens. Schwere Dysenterie des Dickdarms. (Vergl. O. Heubner, Lehrbuch der Kinderheilkunde, Band I, Seite 294.) Proctitis gangraenosa necroticans. — In der Umgebung des Afters sieht man mehrere schwarz-grünlich verfärbte, flache Geschwüre, welche teilweise konfluiert sind und die Analöffnung ringförmig umgeben. Am oberen Scheideneingang findet sich ebenfalls eine halbbohnengrosse, schwarz-grünliche Verfärbung der Schleimhat. Der Dünndarm, dessen Schleimhaut blass und glatt, enthält grünlich-schwarze Massen. Im Dickdarm sind diese dagegen blutig verfärbt. Etwas unterhalb der Klappe beginnt eine höckerige Beschaffenheit der Schleimhaut, die nach unten zu an Stärke zunimmt. Die Höcker sind anfangs klein, bis stecknadelkopfgross, und werden weiter abwärts grösser. Zwischen den Höckern fehlt stellenweis die Schleimhaut, so dass die glatte weisse Submukosa freiliegt. Besonders im Mastdarm sind diese Veränderungen sehr hochgradig. Die kleinen Höcker auf der Schleimhaut sind höchstens stecknadelkopfgross, stehen aber so dicht, dass die Schleimhautoberfläche wie mit Sand bestreut aussieht. Die Defekte nehmen nach unten hin an Ausdehnung zu und erscheinen als bis zu 2 cm lange und 1/2 cm breite, landkartenartig angeordnete Geschwüre mit unregelmässigem, zackigem, graugrünlichem Rande und völlig glattem Grunde, der von streifiger Muskulatur beziehungsweise Submukosa gebildet wird. Der unterste Abschnitt der Rectums ist schwarzbräunlich verfärbt, der Grund der hier sehr dicht stehenden Geschwüre lederartig. Diese Partien gehen dann kontinuierlich in die vorhin erwähnten perianalen Geschwüre über.

Wie aus Vorstehendem ersichtlich, handelt es sich bei den 6 Kindern um Brand bei Masern, welcher der Hauptsache nach die äusseren Geschlechtsteile, dann die Mandeln und die Schleimhaut des Dickdarms betrifft. Es ist beachtenswert, dass die Erkrankung überwiegend kleine Mädchen befiel, während Knaben davon verschont wurden; die unter 1, 2, 3, 4 benannten Kinder waren vor ihrer Überführung ins Krankenhaus in ein und demselben grossen Raume des Kinderheims untergebracht, wo sie mit etwa 40 andern Kindern beiderlei Geschlechts im Alter von 2—6 Jahren zusammenlebten und woselbst eine Anzahl Knaben gleichfalls an Masern erkrankten und wegen des gutartigen Verlaufs auch behandelt wurden.

Es deckt sich diese Tatsache mit den in der Literatur

niedergelegten Bobachtungen und findet wohl ihre Erklärung in der von vornherein gegebenen, weniger grossen Widerstandskraft des weiblichen Organismus.

Man findet ferner angegeben, dass derlei schwere Masernkomplikationen (insbesondere Wangenbrand) bei von Haus aus schwächlichen Kindern der untersten Volksklassen zu finden seien, namentlich wenn solche in grösser Zahl in hygienisch schecht eingerichteten Massenquartieren (Waisenhäusern u. s. w.) bei unzulänglicher, einseitiger Ernährung untergebracht seien; zutreffend ist für unsern Fall, dass es sich um Kinder der Armen handelt, welche aus äusseren Gründen dem Kinderheim zugeführt, hier in Mehrzahl leben müssen; zu beachten ist aber, dass die Unterkunftsstätte neu und nach allen Regeln der Hygiene gebaut ist, und dass die Verpflegung und Wartung der Kinder allen nur denkbaren Anforderungen entspricht. Vor allem aber ist hier folgende Erwägung am Platze: In früheren Jahren diente den bezeichneten Kindern ein Haus zum Aufenthalt, das in jeder Beziehung als untauglich bezeichnet werden musste. Die Lebenshaltung der Pfleglinge stand dem heute dafür gemachten Aufwande wesentlich nach. Hier habe ich im Laufe von 25 Jahren eine grosse Reihe von Masernepidemien ärztlich überwacht, Brand aber niemals zu Gesicht bekommen.

So wird man zu dem Schlusse gedrängt, dass die diesmalige Masernepidemie einen ganz besonderen Charakter zeigte, der sich in Form der Komplikation mit Brand bemerkbar machte.

Kleine Mitteilungen.

Aus der Universitäts-Poliklinik für Kinderkrankheiten zu Halle a. S.

Myocarditis syphilitica mit akuter Entwicklung von Trommelschlägelfingern.

Von

W. STOELTZNER.

Lydia Kl., geboren am 6. VI. 1903. Die Eltern und 4 ältere Geschwister des Kindes sind angeblich gesund. Ein Kind der Familie ist mit 6 Monaten an Brechdurchfall gestorben, ein anderes mit 14 Tagen an, wie die Mutter sich ausdrückt, bösartiger Mundfäule.

Pat. wurde von Anfang an künstlich ernährt. Als sie 4 Wochen alt war, bekam sie einen schweren Darmkatarrh, von dem sie sich nur langsam erholte. Mit 3/4 Jahren litt sie einige Zeit, wie die Mutter angibt, an Lungenkatarrh.

In die Behandlung der hiesigen Kinder-Poliklinik trat das Kind zum ersten Male Mitte November 1904, im Alter von 17 Monaten. Es hatte damals eine lobäre Pneumonie des linken Unterlappens durchzumachen, die einen typischen Verlauf nahm und glatt heilte.

Von dieser Pneumonie erholte sich das Kind so gut, dass es bald nachher, noch vor Weihnachten, anfing zu laufen.

Die tödliche Erkrankung, der das Kind zum Opfer fallen sollte, hat nur 2 Wochen lang ernstere klinische Symptome gemacht. Schon 4 Wochen vor dem Tode, Anfang Januar 1905, fiel es allerdings der Mutter auf, dass das Kind das Mitte Dezember erlernte Laufen wieder einstellte. Alarmierende Erscheinungen entwickelten sich aber erst etwa vom 22. I. an.

Das Kind fing an, zu fiebern und zu husten, verweigerte die Nahrungsaufnahme, liess auffallend wenig Urin und wurde sehr bald ausserordentlich hinfällig. Ferner bekam es mehrmals am Tage einige Minuten dauernde eigentümliche Anfälle, die darin bestanden, dass es sich ängstlich nach hinten überbäumte und die zur Faust geballten Händchen gegen den Kopf presste. Versuchte die Mutter während eines solchen Anfalles die unnatürliche Körperhaltung des Kindes sanft zu korrigieren, so erfolgten lebhafte Abwehrbewegungen.

Nachdem diese Erscheinungen ungefähr 3 Tage lang bestanden hatten, bemerkte die Mutter eine neue, höchst sonderbare Veränderung an dem Kinde. Sie sah nämlich, dass die Nagelglieder sämtlicher Finger und sämtlicher Zehen sich unförmig verdickt hatten.

7 Tage nach Beginn der ernsteren Symptome, eine Woche vor dem Tode des Kindes, sah sich die Frau nunmehr veranlasst, wiederum in der Kinder-Poliklinik um Hilfe nachzusuchen.

Das war am 28. I.; wir erhoben an diesem Tage folgenden Befund:

Das Kind sieht ausserordentlich blass und kraftlos aus. Es zeigt Symptome einer mässigen Rachitis; geringen Rosenkranz, geringe Epiphysen-

schwellungen an den Hand- und Fussgelenken, geringe rachitische Kyphose der unteren Dorsalwirbelsäule, die Fontanelle ist noch zehnpfennigstückgross offen.

Die Temperatur beträgt im Rectum 39,6°.

Mund- und Rachenhöhle zeigen, ausser der hochgradigen Blässe der Schleimhaut, nichts besonderes.

Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert, die Herztöne sind rein.

Die Untersuchung der Lungen ergibt eine geringe, auf den linken Unterlappen beschränkte Bronchitis. Im oberen Unterscapularraum findet sich ungewöhnlich lautes Bronchialatmen ohne Dämpfung, das gleiche am linken Rande des Manubrium sterni. Von Dyspnoe ist nichts zu bemerken.

Die Milz überragt den Rippenbogen um einen Querfinger. Im übrigen ergiebt die Untersuchung des Abdomens nur das Vorhandensein einer kleinen Umbilicalhernie.

Die Harnblase ist nicht abnorm ausgedehnt, der Urin ist klar und frei von Eiweiss.

Die Finger und Zehen sind im ganzen leicht ödematös. Sehr stark aufgetrieben, ganz in der Form der Trommelschlägel, sind sämtliche Nagelglieder; die Haut ist hier gespannt und glänzend; die Nägel zeigen geringe, aber deutliche Cyanose.

Geringes Ödem besteht auch an den Augenlidern und an den Dorsalflächen der Füsse, rechts etwas mehr als links.

Der weitere Verlauf der Erkrankung gestaltete sich folgendermassen:

Am nächsten Tage, dem 29. I., sind die leichten Ödeme der Augenlider, der Fussrücken und der Phalangen zurückgegangen, auch ist die Cyanose an den Nägeln verschwunden. Die Trommelschlägelform der Endphalangen besteht dagegen fort. Das Kind sieht wesentlich besser aus als am Tage vorher, die Temperatur im Rectum beträgt nur 38,0°. Als neues Symptom ist am Morgen des Tages einmaliges Erbrechen aufgetreten.

Am 30. I. haben sich die Ödeme wieder eingestellt, die Temperatur beträgt 39,2°, des Morgens ist wiederum Erbrechen erfolgt. Das Kind wird viel von Husten geplagt, die Atmung ist deutlich vertieft, die Zahl der Atemzüge beträgt, bei sonst ganz ruhigem Verhalten des Kindes, 80 in der Minute. Das Kind ist ausserordentlich hinfällig und erschreckend blass.

Während der Untersuchung fängt das Kind plötzlich an, Würgbewegungen zu machen; es wird cyanotisch, verdreht die Augen und lässt den Kopf schlaff zur Seite fallen; dieser Anfall dauert etwa 1 Minute und geht dann unter kurzen, würgenden Hustenstössen vorüber. Der Puls ist während des Anfalls regelmässig, relativ gut gespannt und voll; die Frequenz beträgt 30 Schläge in der Viertelminute; bei jedem Hustenstosse wird der Puls unfühlbar.

In Anbetracht der unmittelbaren Lebensgefährlichkeit derartiger Anfälle, sowie des jammervollen Allgemeinzustandes, in dem das Kind sich befindet, rate ich der Mutter, das Kind in die medizinische Klinik (Geh. Rat Frhr. v. Mering) aufnehmen zu lassen. Hier liegt es 5 Tage, ohne dass bemerkenswerte neue Symptome hinzutreten; es scheint sich sogar ein wenig zu erholen. Am Abend des 4. II. aber erfolgt wieder ein suffokatorischer Anfall; derselbe wird glücklich überstanden; in der Nacht vom 4. zum 5. II. jedoch geht das Kind in einem weiteren derartigen Anfall zu Grunde.

Die Sektion wird am Vormittag des 5. II. im pathologischen Institut von Herrn Dr. Zahn ausgeführt.

Aus dem sehr ausführlichen, mir von Herrn Geh. Rat Eberth freundlichst zur Verfügung gestellten Sektious-Protokoll möchte ich hier nur das Wesentlichste anführen.

Das überraschende Ergebnis der Sektion ist eine überaus seltene Erkrankung des Herzens.

Das Herz ist fast doppelt so gross wie die geballte Faust des Kindes; den weitaus grössten Teil des Raumes nimmt der linke Ventrikel ein, dessen Wand erheblich verdickt ist. Schon durch das Epicard schimmern hier und da verwaschene weisslichgelbe Flecke durch; im weiteren Verlauf der Herzsektion ergibt sich, dass an die Stelle des normalen Herzfleisches in weiter Ausdehnung eine gelblichweisse Masse von elastischer Konsistenz getreten ist, die, unter dem Endocard des linken Ventrikels beginnend, sich vielfach bis dicht unter das Epicard erstreckt, auf diese Weise den grössten Teil der Herzwand durchsetzend. Die gelblichweisse Infiltration des Myocards bildet keine fleckweise zerstreuten Herde, sondern eine in sich zusammenhängende Masse, die sich ziemlich scharf gegen die intakt gebliebenen Reste des Myocards absetzt und an der Herzspitze durch das Septum hindurch bis in die Muskulatur des rechten Ventrikels hineinreicht.

Die im pathologischen Institut vorgenommene mikroskopische Untersuchung — Herr Geh. Rat Eberth hatte die Freundlichkeit, mir die Präparate zu zeigen — hat an den erkrankten Stellen eine diffuse Einlagerung von jungem Granulationsgewebe in das auseinander gedrängte Myocard ergeben. Riesenzellen oder nekrotische Stellen sind nicht vorhanden; die anatomische Diagnose lautet: Myocarditis syphilitica.

Neben dieser Erkrankung des Herzens findet sich noch eine Reihe anderer Veränderungen. Die linke Lunge ist durch zarte, flächenhafte Verwachsungen an den Brustkorb fixiert; die rechte Pleurahöhle enthält ca. 100 ccm klare, gelbe Flüssigkeit. Die Masse der Milz sind 8,5, 4,5 und 2,5 cm. Die Schleimhaut des oberen Abschnitts des Dünndarms ist leicht geschwollen und injiziert, die Peyerschen Haufen und die Solitärfollikel sind etwas vergrössert. Auch die Mesenterialdrüsen, sowie die peribronchialen und die cervikalen Lymphdrüsen sind leicht geschwollen.

Das wesentliche Ergebnis der Sektion ist also eine ausgedehnte syphilitische Erkrankung des Myocards. Klinisch lag zu der Annahme der Syphilis kein Grund vor; weder die Anamnese noch die Untersuchung des Kindes ergab in diesem Sinne verwertbare Anhaltspunkte.

Es fragt sich nun, ob die klinischen Symptome und der Verlauf der Krankheit sich aus der durch die Sektion aufgedeckten syphilitischen Myocarditis erklären lassen. Diese Frage kann wohl bejaht werden; sowohl die Stauungserscheinungen als auch der schwere Allgemeinzustand und der maligne Verlauf lassen sich aus der ausgebreiteten und offenbar ziemlich akut entstandenen Affektion des Myocards ableiten. Das beobachtete Fieber ist wohl auf die Bronchitis zu beziehen.

Das Interesse des Falles liegt in der grossen Seltenheit der Herzerkrankung und in der akuten Ausbildung der Trommelschlägelfinger. Bemerkenswert ist, dass die Hypertrophie des Herzens der klinischen Untersuchung entgangen ist; doch können bekanntlich, namentlich bei stärkerer Blähung der Lungenränder, nicht sehr erhebliche Vergrösserungen des Herzens sich dem perkutorischen Nachweise leicht entziehen.

Aus der akademischen Kinderklinik in Köln.

„Über zwei atypische Myxödemfälle."

Bemerkungen zu den Ausführungen von Priv.-Doz. Dr. Bernheim unter diesem Titel.

Von

F. SIEGERT,
Köln.

Die Lehre vom Myxödem, der Athyreosis, wie dem Mongolismus sind klinisch noch mancher Förderung, wie mancher Verwirrung fähig. Das beweist Bernheims im Jahrbuch, Bd. 64, S. 26 ff., veröffentlichte Mitteilung. Da ich gerade über das Verhalten des Skelets bei beiden Erkrankungen Angaben veröffentlicht habe, die zum Teil hier ohne Grund eine Ablehnung erfahren, andererseits irrige eigene Ansichten über die Knochenbefunde bei der Myxidiotie richtig stellen möchte, nehme ich zu Bernheims Ausführungen das Wort. Sie sind geeignet, Verwirrung anzurichten bei denen, die auf Grund geringer persönlicher Erfahrung geneigt sind, viele atypische Krankheitsbilder zu sehen. Man sieht sie allerdings mit zunehmender Erfahrung immer seltener, ihre Zahl verhält sich umgekehrt zur Zahl der eigenen Beobachtungen, ein für die Klinik aller Erkrankungen giltiges Gesetz.

Bernheims erster Fall ist betitelt: Myxödem mit Mongolismus. Ich diagnostiziere „endemischer Kretinismus".

Anamnese: Vater Kropfträger!

Befund: Mässig vergrösserte Zunge, die etwas zwischen die normal grossen Lippen tritt. Keine Andeutung von Mongolentypus des Gesichtes (Photographie Seite 29, Bd. 64). Minimale Nabelhernie, nichts von Myxödem, normale Körperlänge. Typisches kretinistisches Aussehen und Gebahren. Über Obstipation nichts angegeben. Schilddrüse vorhanden. Schilddrüsenbehandlung. Nach 2½ Monaten 4 mittlere Schneidezähne. Beginnt zu stehen und zu gehen. Fontanelle trotz Zunahme der Länge um 1 cm unverändert. Nach 5 Monaten 6 Zähne, Fontanelle wenig verkleinert. Nach 9 Monaten fast erfolgloser Schilddrüsentherapie Exitus an Encephalitis.

Autopsie: Degenerationserscheinungen: Atrophische, kleine Schilddrüse, normaler mikroskopischer Befund. Ebenso die Thymus-Verwachsung des linken 3. und 4. Rippenknorpels, rechte Niere sehr gross, statt der linken rudimentäres Gebilde, 1,8 cm hoch, 0,8 cm breit. Gehirn: rechte Ponshälfte bedeutend verkleinert, am stärksten die Cauda-Hälfte, rechte Pyramidenbahn ebenso. (Fehlender Descensus texticulorum.)

Begründung der Diagnose Myxödem? Mongolismus?

Bei der Erörterung laufen Bernheim verschiedene Irrtümer unter.

So behauptet er, beim Mongolismus werde das psychische Verhalten nie von der Schilddrüsenmedikation beeinflusst. Nach T. Smith schwindet die Apathie, nach Hochsinger wird die Intelligenz gehoben, Kassowitz sieht anfänglich Besserung geringen Grades, doch bleibt er im Zweifel. Ich selbst sah, allerdings bisher erst in 3 Fällen, rasch eintretende grössere Munterkeit, bessere Laune, beginnende Reinlichkeit, geschicktere Beherrschung der Beine, intelligentere Nahrungsaufnahme. Auch auf das Längenwachstum verneint Bernheim einen nennenswerten Einfluss der Medikation. Bourneville findet stets eintretendes rascheres Längenwachstum, S. Smith ebenfalls, um so intensiver, je jünger der Kranke. Rasche Zahnung wird häufig notiert, beweist aber nichts, da ohne Behandlung gelegentlich rasch mehrere Zähne durchbrechen können, die schon mit 5 Monaten, aber auch erst mit 26 auftreten. Andererseits wird die Zahnung bei dem endemischen Kretinismus, ähnlich wie bei dem „sporadischen“, medikamentös beeinflusst. Ferner kommt Verzögerung im Auftreten der Knochenkerne auch beim gesunden, wie rachitischen, luetischen und mongolischen Kind (Fuchs, Dieterle, Siegert) vor, bei letzterem sogar häufig neben vorzeitigem Auftreten anderer Kerne (Siegert). Schliesslich noch die Bemerkung, dass auch ich, wie Bernheim, einen Mongolen für Myxödem gehalten habe, als ich noch zu wenig eigenes Material besass. Dass er kein Schulfall von Myxödem war, sondern ein echter Mongole, habe ich inzwischen in der Monatsschrift für Kinderheilkunde berichtigt.

Dieser Fall Bernheims aber ist keins von beiden, sondern ein endemischer Kretin mit Schilddrüse ohne Mongolismus.

Seine zweite Beobachtung nennt er „Myxödem und Rachitis“. Leider fehlt eine Abbildung.

Anamnese: Mutter Kropfträgerin! Pat. stellt sich mit 6 Monaten auf die Beine, plauderte und lachte vor sich hin, war niemals obstipiert, hatte eine „kirschgrosse“ Nabelhernie. Die Zunge soll er von Anfang an herausgestreckt haben. Die Haut zeigte nirgends myxödematöse Veränderungen, Kopfhaare dicht. Rosenkranz, Epiphysenauftreibungen. Da Bernheim in seinem ersten Fall dem Gesicht mit „charakteristischer“ Zunge den Habitus des Myxödems mit Unrecht zuschreibt, lässt sich für diesen zweiten ohne Abbildung kein Urteil fällen. Für den ersten kann ich, wie gesagt, ihm nicht beistimmen. Er stellte im zweiten Fall die Diagnose „auf den ersten Blick“, ich finde für dieselbe in seiner Beschreibung keinen Beweis, aber vieles, was diese ausschliesst. Auch beim Kretin findet sich der hier vorliegende Zwergwuchs, die Sattelnase, das Fehlen der Zähne, der aufgetriebene Bauch, das blöde Aussehen. Aber all das spricht genau so für die Diagnose: endemischer Kretin, wie für Myxödem. Erst nach Masern mit 12 Monaten wechselte die gute Laune des wie 2 Geschwister rachitischen Kindes, die statischen Funktionen verschlechterten sich, es wurde tuberkulös, kachektisch.

Nach 18tägiger Schilddrüsentherapie starb es. Als deren positiven Erfolg hören wir: Blick intelligenter, trinkt mehr wie früher, achtet, wenn man es anruft, sonst nichts.

Autopsie: Statt der Schilddrüse beiderseits je 3 „drüsenartige Gebilde" mit verkästen Knötchen, von Bindegewebe umsponnen, genau wie die total atrophische Thymus. Ausgesprochene Rachitis. Nichts von Myxödem.

Wir sehen im Anschluss an Masern bei einem rachitischen, 12 monatlichen Kinde Atrophie der Schilddrüse und Thymus eintreten und zwar auf der Basis zum Tode führender Tuberkulose. Von einer mit Kropf behafteten Mutter rachitischer Kinder geboren, entwickelt es sich anfangs gut, wird $65\,^1/_2$ cm gross, also eine leidliche Grösse für einen rachitischen Kretin, hat nie Myxödem-Veränderungen gezeigt, sprach und lacht vor sich hin, war nie obstipiert, verfällt aber an im Anschluss an Masern in tuberkulöse Kachexie. Wegen der Diagnose „Myxödem" Schilddrüsenmedikation, mit dem Erfolg, der, wie Magnus-Levy an klassischen Fällen aus den Vogesen zeigte, bei so jungem Kretin mit Sicherheit eintritt.

Alles was Bernheim weiter über die Rachitis gleichzeitig mit Myxödem sagt, erübrigt sich mit dem Fehlen des Myxödems.

Die Knochenerkrankung bei der Athyreosis hat nichts mit der Chondrodystrophie zu tun, wie ich mit Unrecht vermutet hatte, das wissen wir aus Kaufmanns Untersuchungen. Th. Dieterle charakterisiert dieselbe in einer ausgezeichneten kleinen Monographie aus Kaufmanns Institut in Virchows Archiv 1906, S. 94, als eine primäre Affektion der Markzellen, welche zum ausbleibenden Längenwachstum bei diffuser Osteosklerose durch ungenügende physiologische Resorption führte.

Gerade dieser allein der Athyreosis eigene Befund, Ausbleiben jeder Wucherung des epiphysären Knorpels, der vom Markraum des Schaftes noch dazu durch die bei Dieterle abgebildete, selbst am Radiogramm als scharfe Begrenzungslinie des Schaftes sichtbare knöcherne Querlamelle getrennt bleibt, kennzeichnet den von mir zuerst betonten Antagonismus der Athyreosis und Rachitis betreffs des epiphysären Längenwachstums. Bei der Rachitis: Wucherung des epiphysären Knorpels und Periostes über das physiologische Mass hinaus, bei der Athyreosis vollständiges Ausbleiben jeder geringsten physiologischen Wucherung; ein Übermass der physiologischen Resorption bei jener, mit zur Osteomalacie gesteigerten Resorption bei Unterernährung oder Kachexie auf beliebiger Basis, bei dieser Osterosklerose wegen ungenügender physiologischer Resorption und gleichmässiger Zunahme der Dicke des Knochens, wie der einzelnen Knochenbälkchen. In der Erklärung des von mir zuerst beschriebenen Antagonismus habe ich in histologischer Beziehung geirrt, gegen sein gesetzmässiges Walten hat auch Bernheim nichts bewiesen.

Erwiderung
auf die Bemerkungen Prof. Siegerts zu meiner Arbeit

„Über zwei atypische Myxödemfälle“.

Von Dr. Bernheim-Karrer,
Zürich.

Die Aussetzungen Siegerts an meiner Diagnose-Stellung sind für mich ausserordentlich interessant gewesen. Ich gebe zu, dass mir die Klassifikation meiner Fälle viel Kopfzerbrechen verursacht hat, und dass ich darauf gefasst war, dass sich Widerspruch dagegen erheben könnte. Sehen wir nun zu, wie weit die Einwände Siegerts einer Gegenkritik Stand halten.

Siegert diagnostiziert in beiden Fällen endemischen Kretinismus. Zunächst spricht für ihn dafür, dass der Vater Kropfträger ist. Dazu habe ich zu bemerken, dass mit Strumen behaftete Menschen in Zürich so häufig anzutreffen sind, dass, wenn Struma und endemischer Kretinismus stets miteinander in Beziehung zu bringen wären, hier Myxödem bezw. Kretinismus einem auf Schritt und Tritt begegnen müssten. Mit der Feststellung des Kropfes beim Vater unseres Patienten ist für die Frage, ob es sich um Myxödem oder um endemischen Kretinismus handelt, nichts gewonnen.

Nun das Gesicht. Ich will hier nicht auf den zurzeit wieder aufflammenden Streit über die Identität von Myxödem und Kretinismus eingehen. Nach der Ansicht der Unitarier (Kocher, Wagner von Jauregg, Magnus-Levy, Weygandt u. A.) besteht kein durchgreifender, klinischer Unterschied zwischen endemischem Kretinismus und sporadischem Myxödem des Jugendalters. Dieterle dagegen und lange vor ihm schon Bircher bekämpfen diese Anschauung und halten die ähnlichen Züge für weniger wichtig, als die verschiedenartigen. Zur Demonstration der Nicht-Identität stellt Dieterle in instruktiver Weise Abbildungen einer Anzahl jugendlicher Kretinen und kongenitaler Myxödemkranker einander gegenüber.

Vergleicht man damit das Bild meines ersten Patienten, so wird man ihn weder streng in die eine, noch in die andere Gruppe einreihen können. Durch die grosse, hervorstehende Zunge ähnelt er den Kindern mit Thyreoaplasie, dagegen ist ohne weiteres zuzugeben, dass der Grad der Idiotie, soweit er im Gesichtsausdruck zur Geltung kommt, bei unserem Patienten ein geringerer ist, als bei jenen. Es handelt sich hier eben nur um eine Atrophie, nicht um eine Aplasie der Schilddrüse. Jedenfalls zeigt er aber mit den von Magnus-Levy oder von Combe abgebildeten Fällen von Kretinismus keine grössere Ähnlichkeit.

Die Gesichtsbildung war, wie die Schilddrüsenbehandlung ergab, keine myxödematöse; aber ebensowenig konnte sie nach Siegert eine kretinistische gewesen sein, „denn bei einem so jungen Kretin tritt, wie Magnus-Levy an klassischen Fällen aus den Vogesen zeigte, der Erfolg mit Sicherheit ein“. Dass in meinem ersten Fall „nichts von Myxödem“ da war, ist nicht richtig. Ich schreibe ausdrücklich, dass die Haut im Gesicht gedunsen sei, und dass dieselbe pseudoödematöse Beschaffenheit sich auch im Nacken und in der Brustgegend vorfindet. Im zweiten Falle war, um dies gleich hier zu erwähnen, kein Myxödem vorhanden. Ich habe dies mit der Tuberkulose in Zusammenhang gebracht. Siegert will in beiden Beobachtungen das Verhalten der Haut gegen Myxödem und für Kretinismus verwerten. Im Hand-

buch für Kinderheilkunde hebt er bei der Differentialdiagnose „das Fehlen des typischen Myxödems bei vor allem normalen Weichteilen an Händen und Füssen“ beim endemischen Kretinismus hervor. Damit stellt er sich aber in Gegensatz zu den besten und erfahrensten Autoren. Kocher z. B. beschreibt die Haut als „an vielen Körperstellen mit seröser Flüssigkeit infiltriert, ödematös“. Ferner . . . „auch an den Händen und oft am Arm und Bein und Bauch ist die teigige Infiltration auffällig“. Auch Magnus-Levy betont, dass in den schweren von ihm gesehenen Fällen die typischen myxödematösen Veränderungen der Haut nicht gefehlt haben. Dasselbe liest man bei Wagner von Jauregg, und auch Weygandt schreibt, dass die jugendlichen Fälle durchaus die typische, eigenartige Schwellung des Unterhautzellgewebes haben. Dass aber andererseits bei Thyreoaplasie das Myxödem (der Haut) nicht immer in ausgesprochener Weise da sein muss, das sollte Siegert nicht unbekannt sein. Ich empfehle ihm zur Lektüre den von Aschoff publizierten Fall, der makroskopisch nur leichte Andeutungen eines myxödematösen Zustandes, mikroskopisch aber keine für Myxödem charakteristischen Veränderungen der Haut aufwies. Auch im Falle Dieterles zeichnete sich die Haut mehr durch Trockenheit und Faltigkeit als durch myxödematöse Verdickung aus; diese fand sich eigentlich nur in den Supraclaviculargruben.

Auch die normale Körperlänge dürfte bei einem so früh sich entwickelnden Kretinismus so wenig, wie bei einem kongenitalen oder infantilen Myxödem vorhanden sein. Das kann Siegert durch alle obengenannten Autoren bestätigt finden.

Wie über das Myxödem, so sind auch über den Schilddrüsenbefund und die Obstipation die Angaben Siegerts nicht genau. Nach 2½ monatlicher Behandlung erfolgte, wie ich hervorhebe, „der Stuhlgang jetzt täglich“. Das heisst doch, dass er früher nicht täglich eintrat. Die mikroskopische Untersuchung der Schilddrüse ergab in den peripheren Partien eine Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes mit Kompression oder Rarefizierung der Drüsennester. Doch dies nur nebenbei.

Haben nun schon alle bisher angeführten Momente gegen die Diagnose Siegerts gesprochen, so tut dies die Herkunft des Falles entscheidend und endgültig. Hierzu ist zunächst zu bemerken, dass endemischer Kretinismus in der Stadt Zürich nicht vorkommt. Es ist mir nicht bekannt, dass es gegenwärtig hier Familien oder Stadtteile gibt, in welchen ein gehäuftes Auftreten kretinistischer Individuen beobachtet worden wäre. Dass bei eingewanderten Familien durch den Aufenthalt in Zürich die kretinistische Degeneration ausbrechen kann, halte ich für völlig ausgeschlossen. Dagegen könnte man sich den Fall vorstellen, dass man in einer aus einer Kretinismus-Gegend nach Zürich verzogenen Familie dort geborene und bereits kretinistisch gewordene Kinder vorfindet. Das ist möglich, trifft aber für unsere Beobachtungen nicht zu. Denn beide Kinder sind in Zürich nicht nur geboren und auferzogen worden, sondern haben dort auch ihre fötale Entwicklung durchgemacht. Es könnte sich aber auch um Kretinismus handeln, wenn die Eltern aus einer Endemie-Gegend stammten und wenn dies genügen würde, um die Abkömmlinge derselben an einem kretinismusfreien Orte kretinistisch werden zu lassen. Entscheiden lässt sich diese Frage nicht, weil wir noch gar nicht sicher wissen, ob der Kretinismus wirklich vererbt wird. Gewisse

Beobachtungen sprechen geradezu dagegen. Also nur unter dieser noch ganz undiskutierbaren Voraussetzung könnte es sich um endemischen Kretinismus gehandelt haben. Aber auch diese treffen, wie meine Nachforschungen ergeben haben, nicht zu. Die Eltern des ersten Kindes stammen aus dem Elsass, wie sie mir sagten, aus der Umgebung von Strassburg. Sie wohnten sicher seit ihrer Verheiratung in Zürich. Die Eltern des zweiten Kindes stammen ebenfalls aus kretinismusfreien Orten; die Mutter aus der Stadt Zürich, der Vater aus Wintersingen (KantonBaselland). In ihren Familien ist nie Kretinismus vorgekommen. Ebensowenig kann sich der Vater erinnern, dass dies in seinem Heimatsorte je der Fall gewesen wäre.

Die Herkunft unsererer Patienten spricht demnach klar gegen die Auffassung Siegerts. Nicht die uns noch unbekannte Ursache des endemischen Kretinismus, sondern Störungen in der fötalen Entwicklung der Organe riefen die Krankheitserscheinungen hervor. Für die Annahme, dass die Atrophie der Schilddrüse im ersten Falle eine Hemmungsbildung war, sprechen die gleichzeitig vorhandene totale Aplasie der linken Niere und die Verwachsung zweier Rippenknorpel. Im zweiten Falle handelte es sich um eine typische Thyreoaplasie. Von einer „Atrophie der Schilddrüse“, wie Siegert wiederum ungenau zitiert, habe ich nichts gesehen und nichts erwähnt. Es war keine Spur einer Thyreoidea vorhanden und ebensowenig etwas von Residuen vorausgegangener Entzündung. Die in Bindegewebe und Fettläppchen eingelagerten Lymphknötchen zu beiden Seiten der Trachea sind physiologische Erscheinungen und z. B. auch von Aschoff und Dieterle angetroffen worden.

Dieses völlige Fehlen von Resten vorausgegangener Entzündung veranlasste mich auch, die Diagnose kongenitales Myxödem zu stellen, trotz der Rachitis und trotz einiger damit nicht in Einklang zu bringender Angaben der Anamnese. Siegert legt denselben eine übertriebene Bedeutung zu. Ich habe die Angaben genau so aufgeschrieben, wie sie mir die Mutter des Kindes gemacht hatte. Zu der Bemerkung, dass unser Patient sich mit 6 Monaten auf die Beine gestellt habe, machte ich ein Fragezeichen. Siegert benutzt diese sehr wenig wahrscheinliche Aussage der Mutter als Gegenbeweis gegen die Diagnose „kongenitales Myxödem“ und zugunsten seiner Auffassung. Mir scheint, dass ein „rachitischer Kretin“, der mit 17 Monaten noch keine Zähne, eine weite Fontanelle und niemals sitzen gelernt hat, unmöglich mit 6 Monaten sich auf die Beine stellen konnte. Dies wird mir ein so guter Kenner der Rachitis wie Siegert ohne weiteres zugeben. Also damit ist nichts anzufangen. Aber das Kind „plauderte und lachte vor sich hin“. Auch das kann nicht gegen Thyreoaplasie verwendet werden, selbst wenn diese Bemerkung der Mutter eine tatsächliche Beobachtuug wäre, und nicht der Selbsttäuschung, der sich bekanntlich so häufig die Mütter idiotischer Kinder über den geistigen Zustand ihrer Sprösslinge hingeben, ihre Entstehung verdankt. Das lehrt z. B. auch der Fall von Peucker. Trotz zweifelloser Schilddrüsenaplasie hatte das Kind vorübergehend einige Worte sprechen gelernt. Auf das Fehlen des Myxödems in diesem Falle gehe ich nach dem früher Gesagten nicht mehr ein. Eine andere Frage, die Siegert nicht stellt, wäre nun aber die, ob es sich nicht um ein erworbenes, ein infantiles Myxödem im Anschluss an Masern bezw. Tuberkulose handelt. Die Rachitis wäre dann zuerst und das Myxödem erst nachher, im zweiten

Lebensjahre aufgetreten. Auch dagegen möchte ich den Sektionsbefund anführen. Ich wenigstens kann mir nicht vorstellen, dass ein durch Entzündung zugrunde gegangenes Organ so rest- und spurlos verschwindet, dass nach wenigen Monaten nicht die geringste Narbe zu finden ist. Auch eine Körperlänge von 65,5 cm, die immerhin einem Defizit von 12,9 cm entspricht, darf nicht gegen die kongenitale Entstehung verwertet werden. Es ist nicht richtig, was Siegert behauptet, dass jedes epiphysäre Wachstum ausbleibt; es ist nur hochgradig verlangsamt, sonst müsste kein kongenitales Myxödem die Geburtslänge überschreiten. In einem in Serienschnitten untersuchten und daher absolut einwandsfreien Fall von Erdheim betrug die Körperlänge mit 8 Monaten 57 cm. Auch hier fanden sich nirgends Spuren von Schilddrüsengewebe oder von pathologisch veränderten Resten derselben. Dagegen Cysten an Stelle der lateralen Schilddrüsenanlage und ein Zungentumor, Befunde, die bei kongenitaler Myxidiotie wiederholt erhoben worden sind. Erdheim ist geneigt, diesen Gebilden bis zu einem gewissen Grade eine vikariierende Rolle zuzuschreiben.

Siegert weist neuerdings der von Dieterle eingehend geschilderten knöchernen Querlamelle eine Verhinderung des epiphysären Wachstumes zu. Dieterle selbst hebt aber hervor, dass dieser Querbalken nicht als die Ursache des Wachstumsstillstandes angesehen werden kann. Gegen seine pathognomonische Bedeutung spricht vorläufig übrigens auch der Umstand, dass er in den Fällen von Aschoff und Langhans nicht erwähnt wird. Der letztere konnte ihn kaum übersehen haben, da gerade er zuerst auf sein Vorkommen bei Kretinen aufmerksam gemacht hatte.

Schliesslich noch wenige Worte zu meinen „Irrtümern“ in der Mongolismusfrage. Wenn ich geschrieben habe, „und grundverschieden ist die Beeinflussung dieses Zustandes (der Idiotie) durch die Schilddrüsenbehandlung. Beim Myxödem unbestreitbare, wenn auch nicht immer glänzende Erfolge, während beim Mongolismus davon nicht die Rede sein kann“, so befinde ich mich dabei in der Gesellschaft Siegerts, der in dem kürzlich erschienenen Handbuche wörtlich sagt: „Gegen die Schilddrüsenmedikation verhalten sie sich ganz verschieden. Der Mongoloide reagiert nur im Anfangsstadium, nicht in seinem psychischen Verhalten.“ Ähnliche Erfahrungen haben ja auch Neumann, Thiemich, Kassowitz u. A. gemacht. Ich möchte mich, soweit meine Erfahrung reicht, auch jetzt noch dem Ausspruche von Kassowitz anschliessen, „dass weder ein enthusiastisches, noch ein völlig absprechendes Urteil am Platze ist“. Auch ich habe den Eindruck, dass die Tabletten in einzelnen Fällen einen gewissen Einfluss haben, aber, wie gesagt, von den unbestreitbaren Erfolgen, wie beim Myxödem, habe ich bis jetzt nichts gesehen. Die Resultate sind hier recht kümmerliche.

Was den Einfluss der Medikation auf das Längenwachstum anbetrifft, so unterschreibe ich auch jetzt noch den Satz von Kassowitz, dass ein wesentlicher Einfluss auch in den Fällen nicht beobachtet wird, welche vor dem Beginn der Behandlung im Wachstum zurückgeblieben waren. Damit soll durchaus nicht bestritten werden, dass ein anderes Verhalten vorkommen kann; aber die Regel ist es sicherlich nicht. Worauf diese Differenzen beruhen, vermögen wir heute nicht zu entscheiden. Solange wir über die Ätiologie nicht mehr wissen als jetzt, sind diese Fragen nicht diskutabel.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

I. Allgemeines, Anatomie und Physiologie, allgemeine Pathologie und Therapie.

Das elastische Gewebe im gesunden und kranken Herzen und seine Bedeutung für die Diastole. Von Fahr. Virchows Archiv. Bd. 185. H. 1 (XVIII, V, 1).

Fahr bestätigt durch seine ausgedehnten histologischen Untersuchungen, die sich auf 17 normale und 94 pathologisch veränderte Herzen erstrecken, die ausgezeichneten Untersuchungsergebnisse Melnikow-Raswedenkows, vor allem in bezug auf die normalen Herzen, während er sie in bezug auf die pathologisch veränderten freilich noch mehrfach modifizieren muss. Er fasst sie zum Schluss kurz in folgende Leitsätze zusammen: „Die elastischen Kräfte, welche bei der Herzarbeit in Frage kommen, werden in den ersten Lebensjahren durch die Muskelfibrillen ohne Zuhülfenahme besonderers elastischer Elemente ausgelöst. Mit zunehmendem Alter jedoch vermag die Muskulatur allein den Anforderungen an die Elastizität der Herzwand nicht mehr zu genügen, und der Organismus schafft deshalb einen Hülfsfaktor in Gestalt eines um die Muskelfibrillen diffus angeordneten elastischen Netzes. (Die ersten deutlichen elastischen Fasern, die um die Muskelfibrillen herum angeordnet sind, treten im 5. Jahre etwa auf. Im allgemeinen scheint die Entwicklung des Netzes mit dem 7. Lebensjahre etwa abgeschlossen zu sein.) Nehmen die elastischen Kräfte der Herzwand infolge dauernd gesteigerter Inanspruchnahme des Herzens, z. B. bei lange Zeit bestehender Arteriosklerose, weiterhin ab, so wird das elastische Netz in kompensatorischer Weise verstärkt, und zwar ist diese Verstärkung besonders stark in den unter den Aortenklappen liegenden Muskelpolstern ausgeprägt." Es sind diese anatomischen Befunde geeignet, die Krehlsche Auffassung von der Rolle der elastischen Fasern bei der Herzarbeit zu stützen: „Die elastischen Fasern, welche in diffuser Weise die Muskelfibrillen umspinnen und namentlich reichlich in den unter der Aortenwurzel gelegenen Muskelpartien vorhanden sind, werden in dem Bestreben, ihre bei der Systole veränderte Gestalt wiederzugewinnen, das Herz im Beginn der Diastole öffnen können."

E. Gauer.

Beitrag zur Physiologie des Nabels. Von F. v. Torday. Budapesti Orvosi Ujság. 1906.

Bericht über zahlreiche histologische Untersuchungen betreffend die Struktur der Nabelschnur im allgemeinen und insbesondere der Nabelgefässe Die diesbezüglichen Resultate stimmen mit denen Bondis so ziemlich

überein. Weitere Untersuchungen beziehen sich auf die Obliteration der Nabelgefässe. Der Prozess wird durch Kontraktion der Muskulatur und hierdurch bedingte Verengerung des Lumens eingeleitet. Dem folgt die Proliferation des Endothels mit Verdickung der Intima und schliesslich der bindegewebige Verschluss, ähnlich dem Verlauf bei der Endarteriitis obliterans.

Schoossberger.

Fett und Kohlenhydrate. Von Georg Rosenfeld - Breslau. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 29.

Der verdienstvolle Forscher gerade auf dem Gebiet der Stoffwechseluntersuchungen scheint in dieser sehr lesenswerten Abhandlung mit spielender Leichtigkeit eins der auch in der Pädiatrie umstrittensten und in vieler Beziehung noch recht wenig geklärten Stoffwechselprobleme zu lösen. Ausgehend von der unvollständigen, eiweisssparenden Wirkung des Alkohols im Ersatzversuch, stellt er fest, dass das Fett in gleichen Versuchen eher ein noch minderwertigerer Ersatz als der Alkohol ist. Versuchsperson war ein stud. med. Reich, der eine 9tägige, also sehr viel längere Fettperiode als Kayser, Landergren und Tallquist aushielt, weil er neben 332 g Fett 70 g Kohlenhydrate täglich beibehielt.

Wie kommt es nun, fragt Rosenfeld, dass trotz ihrer Gleichwertigkeit in der Energie-Entfaltung die Fette den Kohlenhydraten nicht isodynam sind? — Weil ein Teil des Fettes bei Fehlen der Kohlenhydrate oder Störung im Kohlenhydratstoffwechsel der Verbrennung entgeht, in der Leber abgelagert wird, wie längst bekannt. Wir wissen auch, dass dieses Leberfett wieder verschwindet und Glykogen Platz macht, wenn Kohlenhydrate zugefüttert werden, und zwar schon in kleinen Mengen, um 1 pCt. Es muss also eine chemisch-physiologische Beziehung zwischen beiden Substanzen bestehen, und diese lässt sich am ungezwungensten so deuten, dass die Kohlenhydrate der Katalysator, die Sauerstoffüberträger sind, der Zündstoff also, der das Brennmaterial, die Fette, zur Verbrennung bringt. Starke Verminderung der Kohlenhydrate führt nun dazu, dass gewisse Körper der Fettreihe nicht vollständig verbrennen, es kommt zur Acetonurie, Diaceturie, Ausscheidung von Oxybuttersäure. Erscheinungen wie die Lipämie bei Diabetikern u. a. erklären sich jetzt besser als durch den bisher angenommenen, nicht immer zu erklärenden Funktionsausfall des oxydativen Ferments der Leber, aus der mangelhaften Oxydationsmöglichkeit der Kohlenhydrate. Es kommt zur Fettstauung, dem äussersten Grad der Symptomenreihe, der unvollständigen Fettverbrennung. So modifiziert sich auch die Auffassung von den verschiedensten Störungen im Kohlenhydratstoffwechsel, z. B. infolge von Vergiftungen, denen man einen toxischen Eiweisszerfall vindiziert hat, in der Weise, dass Phloridzin, Chloroform, Phosphor, Arsen, Überhitzung u. a. dem Organismus zuerst Kohlenhydrate entziehen, wofür ausgleichend ein vermehrter Eiweisszerfall eintritt, um für das überschüssige Quantum Fett so viel wie möglich Sauerstoffüberträger zu liefern. Das gleiche gilt auch für die Pankreasexstirpation, wo die Kohlenhydrate unoxydiert den Körper wieder verlassen.

Lässt es sich auch noch nicht feststellen, wie die chemische Verbindung zwischen Fett und Kohlenhydraten zustande kommt, wo die abnorme Bildung organischer Säuren stattfindet, im Darm oder im intermediären Stoffwechsel, ob und wie schwere Stoffwechselstörungen, wie z. B. auch die

Pädatrophie, sich mit dieser Theorie in Zusammenhang bringen lassen, letztere beispielsweise als durch eine exzessivere Verbrennung bedingt: wird so eine Reihe der wichtigsten Stoffwechselfragen durch diese Verbrennungstheorie der Klärung auch nicht näher gebracht, so bleibt die Arbeit Rosenfelds doch in jedem Fall eine schätzenswerte Anregung und Bereicherung für den wissenschaftlich arbeitenden Mediziner. E. Gauer.

Über den Einfluss der Alkalien auf den Kalkumsatz beim Kinde. Von Zoltan Adler-Budapest. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. V. No. 4.

Im Anschluss an Untersuchungen von Aron, der in Versuchen über den Salzhunger der herbivoren Haustiere gefunden hat, dass bei stark vermindertem Natrium- und gleichzeitig sehr hohem Kaliumgehalt der Nahrung trotz einer ausreichenden Ca- und P-Zufuhr der Kalkansatz und damit das Knochenwachstum hinter der Norm zurückbleibt, prüft Adler, ob diese Befunde auch für den wachsenden Menschen Geltung haben. Ein Einfluss des überwiegenden Kali- oder Natrongehaltes auf den Kalkstoffwechsel liess sich jedoch für das Kind nicht erweisen. Schleissner.

Über Glykämie und Glykosurie. Von Liefmann und Stern. Bioch. Zeitschr. Bd. 1. H. 4. S. 1.

Durch die Untersuchungen der Verff. wird von neuem die von Claude Bernard aufgestellte Behauptung bestätigt, dass der Glykosurie primär eine Hyperglykämie zugrunde liegt, mit anderen Worten, dass jede Glykosurie eine hämatogene ist (ausser der Phloridzinglykosurie). Indes braucht nicht jede Hyperglykämie von einer Glykosurie gefolgt zu sein. Die Verff. sprechen daher von einer „inneren Toleranz“, unter der sie die Summe von Vorgängen verstehen, die teils durch Regulierung der Einfuhr des Zuckers aus den Reservoirs in das Blut, teils durch den Verbrauch in den Geweben die normale Höhe des Blutzuckers gewährleisten, und von einer „äusseren Toleranz“, d. i. die Dichtigkeit des Nierenfilters für Zucker. So kann bei dem Diabetes die äussere Toleranz keine Veränderungen zeigen (Urin zuckerfrei), während das Hauptsymptom der diabetischen Stoffwechselstörung, die Hyperglykämie, ungestört ihren Fortlauf nimmt. Interessant sind die Ergebnisse der Blutzucker-Untersuchungen bei Pneumonie, bei denen es auch — wie überhaupt bei hochfieberhaften Erkrankungen — leicht zur alimentären Glykosurie kommt; in den untersuchten Fällen fanden sich sehr hohe Blutzuckerwerte ohne Glykosurie, sowie beträchtliche Erhöhung des Blutzuckergehaltes nach Einführung von Glukose, also eine Störung der inneren Toleranz. Ludwig F. Meyer.

Über den Einfluss der Muskelarbeit auf Gewicht, Zusammensetzung und Wassergehalt der Organe des Tierkörpers. Von Rogozinski. Bioch. Zeitschr. Bd. 1. H. 3. S. 207.

Die Resultate seiner Versuche fasst Verf. also zusammen: 1. Weder die physikalischen Eigenschaften noch die chemische Zusammensetzung des Blutes haben unter dem Einfluss der Arbeitsperioden eine Veränderung erlitten. 2. Die Untersuchung des Wassergehalts der Organe spricht im Sinne einer Verarmung der Muskelsubstanz an Wasser infolge lange fortgesetzter Arbeit. Die Annahme einer geringen Wasserverarmung wird auch durch das Verhalten des Körpergewichts während der Arbeitsperiode gestützt.

3. Eine Zunahme der Masse der arbeitenden Muskeln und des Herzens konnte nur in einem Versuch nachgewiesen werden. Ludwig F. Meyer.

Zur Spaltung des Nahrungseiweisses im Darm. Von P. Cohnheim. Zeitschr. f. physiol. Chem. 49, 1. 64.

Sehr interessante, allerdings, wie der Autor betont, noch nicht abschliessende Versuche, die beweisen, dass im Darmkanal nur minimale Mengen von Eiweis der totalen Aufspaltung entgehen — und zwar dank der kombinierten Pepsin-Erepsinwirkung, die nach Cohnheim „sicher fast, wahrscheinlich ganz vollständig" ist. Und diese Wirkung geht nicht in Tagen vor sich, sondern, wie man es von einem ordentlichen Verdauungsferment verlangen kann, in Minuten oder Stunden. Langstein.

Natürliche Schutzkräfte des Säuglingsdarmes. Von Ernst Moro. Arch. f. Kinderheilk. 1906.

In den einleitenden Worten bespricht Verf. diejenigen Schutzwirkungen, die man bisher als Faktoren der natürlichen Schutzkraft des Darmes gegenüber bakteriellen Einflüssen angesprochen hat, wie die bakterizide Kraft des Blutes, die Phagozytose, den Sauerstoffmangel im Darmkanal, die Desquamation des Epithels, die Kotentleerung, die Peristaltik und die Darmsekretion, und meint, dass alle diese Vorgänge nicht zu einer befriedigenden Erklärung der Tatsache ausreichen, dass der Darm bei seinem grossen Bakterienreichtum und der steten Gelegenheit zur ektogenen Infiltration relativ selten der Schauplatz bakterieller Erkrankungen wird.

Verf. macht sodann Mitteilung über seine Untersuchungen über die Verteilung der Bakterien im Säuglingsdarm, die er an 9 Fällen angestellt hat und die sämtlich eindeutige Resultate ergeben haben. Der Dünndarm erwies sich bis auf seinen untersten Abschnitt als vollständig oder nahezu vollständig bakterienfrei, und zwar ist die Sterilität desselben unabhängig von der Art der Ernährung. Der Beginn der Bakterienvegetation im Säuglingsdarm ist ein unvermittelter, und diese scharfe Grenze zwischen der bakterienhaltigen und der bakterienfreien Zone liegt an der Einmündungsstelle des Ileum und des Coecum. Ein Überschreiten dieser Grenze nach oben findet im gesunden Darme des Säuglings nicht statt.

Diese Befunde deuten mit Bestimmtheit darauf hin, dass der normale Dünndarm über Kräfte verfügt, deren Wirkung auf das Bakterienleben einen vernichtenden Einfluss ausübt. Im Einklange mit diesen Befunden stehen Untersuchungen von Kohlbrugge am Dünndarm von Meerschweinchen, Kaninchen, Maulwürfen und Kälbern. Die in den Speisebrei des Dünndarms eingehüllten Bakterien fand Kohlbrugge zwar färbbar, aber nicht mehr kultivierbar. Kohlbrugge führte diese Ergebnisse auf eine Autosterilisation des Dünndarmes zurück und erblickte deren Ursache in der antibakteriellen Wirkung des Darmsaftes. Diese Auffassung wurde später von Rolly und Liebermeister entkräftet, welche zeigten, dass gerade der Darmsaft einen vorzüglichen Nährboden für Bakterien darstellt. Es drängte sich nun die Frage auf, ob diese bakterientötende Eigenschaft des Dünndarmes nicht das Attribut der Darmschleimhaut selbst sei. Zu dieser Frage berechtigten eine Reihe von Tierversuchen von Schütz. Derselbe führte Hunden in den Anfangsteil des Duodenum eine Kanüle ein, um die Salzsäure-Wirkung des Magensaftes auszuschliessen, und brachte durch diese Kanüle Nahrung und

grössere Mengen von Bakterien (Vibrio Metschnikoff) direkt in den Dünndarm. Die Vibrionen erschienen weder im Kot, noch auf den mit dem Darminhalt geimpften Gelatineplatten wieder. Da durch diese Versuche unaufgeklärt blieb, in welchem Abschnitte des Darmes die Bakterien zugrunde gingen, prüfte Verf. diese Versuche an einer Reihe von Kaninchen nach. Die Tiere wurden laparotomiert und das Bakterienmaterial mittels einer Kochschen Ballonspritze direkt in das Darmlumen injiziert. Benutzt wurde der Pyocyaneus und der Prodigiosus und die Stühle zu Platten verarbeitet.

Die Versuche zeigten, dass die Bakterien im Dünndarme zugrunde gingen. Die ins Colon eingespritzten Bakterien erschienen im Stuhle reichlich wieder. Verf. bespricht sodann die Arbeit von Rolly und Liebermeister, die sich eingehend mit den Ursachen der Abtötung von Bakterien im Dünndarme beschäftigten und auf Grund einer grossen Zahl von Tierversuchen zu dem Ergebnis kamen, dass die bakterizide Fähigkeit des Dünndarmes der Ausdruck einer vitalen Funktion der normalen Schleimhaut ist und auf einer spezifischen Tätigkeit der normalen Epithelzellen beruht.

Verf. beschäftigt sich alsdann mit der Frage, unter welchen Verhältnissen die Dünndarmschleimhaut ihrer natürlichen Schutzkraft verlustig geht, und kommt zu dem Ergebnis, dass dies 1. im Verlaufe einer entzündlichen Darmerkrankung und 2. im Hungerzustande der Fall ist. Ad 1 ist es gleichgültig, ob der primäre Sitz der Erkrankung im Dünndarm selbst oder im Dickdarm gelegen ist, da auch in diesem Falle die Dünndarmwand funktionelle Alterationen erleidet. Er kommt zu diesem Resultate an Hand von drei Fällen, von welchen zwei Dickdarmerkrankungen (Colitis) und einer eine Dünndarmerkrankung (Cholera infantum) war. In allen drei Fällen wies der Dünndarm einen grossen Bakterienreichtum auf von überraschender Einheitlichkeit der Formen und Arten. Verf. erblickt in diesem Befunde einen wertvollen Schlüssel für die Erkenntnis der Ätiologie akuter infektiöser Darmerkrankungen.

Auch im Hungerzustande kommt es nach den Versuchen des Verf., sowie nach Versuchen Fickers regelmässig zu einem Aszendieren von Dickdarmbakterien nach dem Dünndarme. Aus den letzteren Versuchen geht aber ausserdem noch hervor, dass mit dem Verluste der Schutzkraft auch ein Verlust der Keimdichte des Darmes einhergeht. Verf. fand, analog den Versuchen Fickers, der den verfütterten „roten Kieler“ im Blute und in den Organen der Versuchstiere nachwies, bei seinen Hungertieren Darmbakterien in den Organen. Der Ort des Übertritts ist im Dünndarm zu suchen, da anzunehmen ist, dass die Zellen der Dünndarmschleimhaut bei der sonstigen Sterilität des Dünndarmes unter abnormen Verhältnissen dem Eindringen von Bakterien weniger widerstandsfähig gegenüberstehen als die Zellen des Dickdarms. Die histologische Untersuchung bestätigte diese Annahme. Es waren in zwei Fällen in der Dünndarmwand Bakterien nachzuweisen.

Verf. bespricht im Anschlusse daran die Möglichkeit des Zusammenhanges zwischen Säuglingsatrophie und dem Verluste der Keimdichte des Dünndarms, da ja die Pädatrophia sehr dem Inanitionszustand ähnelt und da ja schon früher im Blute von Atrophikern saprophytische Bakterienarten gefunden worden sind. Er erwähnt sodann die Ergebnisse früherer Untersuchungen, dass auch bei Neugeborenen und jungen Tieren in der Säuge-

periode eine Keimdichte der Darmwand nicht vorhanden ist, Versuche, die zu der Lehre v. Behrings über die Entstehung der Tuberkulose im frühen Lebensalter geführt haben.

Verf. bespricht schliesslich noch die Schutzkraft des Dickdarms gegenüber bakteriellen Einflüssen und erkennt hier vorzugsweise den von den normalen Darmbakterien produzierten Stoffwechselprodukten, den Autotoxinen, wie sie von Conradi und Kurphuweit genannt wurden, eine hervorragende Rolle als Hemmungsstoffen zu. Eine von ihm und Murath angestellte grosse Versuchsreihe zeigte, dass die Emulsionen normaler Säuglingsstühle noch in der Verdünnung von 1:4000 das Wachstum von Typhus- und Ruhrbazillen vollständig zu hemmen vermochten. Es ist namentlich den von dem Bact. coli com. produzierten Hemmungsstoffen eine grosse Wirksamkeit zuzusprechen.

Zum Schlusse zieht Verf. eine Parallele zwischen dem Eindringen von Bakterien in die Blutbahn vom Darme aus und dem Eindringen von unverändertem, artfremdem Nahrungs-Eiweiss und nimmt an, dass der Magendarmkanal auch hiergegen über natürliche Schutzkräfte verfügt. Er führt hierzu die Versuche von Ganghofner und Langer an, welche die Permeabilität des Darmes für körperfremdes Eiweiss bei Neugeborenen in den ersten Lebenstagen erwiesen, und suchte in mehreren Reihen von Tierversuchen die Frage zu lösen, ob diese Durchgängigkeit auch für genuines Kuhmilch-Eiweiss vorhanden sei. Gedrängt wurde er zu dieser Annahme durch den Fall eines 4½ Monate alten, künstlich genährten Atrophikers, bei welchem es ihm gelang, im Blute spezifisches Kuhmilchpräzipitin in beträchtlichen Mengen nachzuweisen. Alle Versuche, die Verf. in dieser Richtung anstellte, fielen jedoch negativ aus. R. Böhme.

Die Reaktion des Säuglingsstuhles und ihre Bedeutung für die Praxis. Von Arthur Schlossmann. Centralbl. f. Kinderheilk. IX. Bd. 1906. No. 7.

Man kann bisher in den meisten Lehrbüchern die Angabe finden, dass der normale Muttermilchstuhl deutlich sauer, dagegen der normale Kuhmilchstuhl stets alkalisch reagiert. In Wirklichkeit ist die Reaktion des Säuglingsstuhles — normale Verhältnisse des Kindes vorausgesetzt — abhängig von der Zusammensetzung der Nahrung und zwar im wesentlichen nur von dem Gewichtsverhältnis, in dem Eiweiss und Fett zu einander stehen; enthält die Nahrung auf 1 Teil N-haltige Substanz etwa 3 oder mehr Teile Fett, so reagiert der Stuhl unter normalen Verhältnissen sauer; ist dagegen das Verhältnis so, dass auf 1 Teil Eiweiss nur 1 Teil Fett kommt, so ist alkalische Reaktion der Stühle zu erwarten. Demnach wird tatsächlich unter normalen Verhältnissen im allgemeinen ein Brustkind sauer, ein Flaschenkind alkalisch reagierende Stühle haben; aber um Arteigenheiten der Frauen- oder Kuhmilch handelt es sich dabei nicht, man kann beliebig durch Fettentnahme oder Fettzusatz die Reaktion der Stühle beeinflussen.

Alkalische Reaktion der Stühle bei Brustkindern, die manchmal beobachtet wird, kann durch verschiedenartige Ursachen hervorgerufen werden. Sie wird auftreten, wenn die Brust nicht genügend Nahrung bietet und die alkalischen Ausscheidungen des Darmes überwiegen. Ebenso auch bei Hypolipogalaktie. Anderseits auch bei sehr reichlich vorhandener Milch, wenn das Kind aus beiden Brüsten nur die ersten fettarmen Portionen, gewisser-

massen „Frauenmagermilch“, abtrinkt. Komplizierter liegen die Verhältnisse, wenn die alkalische Reaktion des Stuhles bedingt ist durch eine Vermehrung der Tätigkeit der Darmdrüsen, d. h. wenn bei natürlicher Ernährung eine erhöhte Ausscheidung des stark alkalischen Darmsaftes zur Überstumpfung des ursprünglich sauren Stuhles führt. Jeder abnorm gesteigerte Reiz kann hierzu führen, so bakterielle Infektion der Ingesta oder aber auch schon eine Veränderung der Darmflora. Endlich kann die alkalische Reaktion des Stuhles auftreten durch bakterielle Infektion, bei der es ganz akut zu einem schweren Krankheitsbilde mit hohem Fieber und raschem Verfalle der Säuglinge kommt. Die Reaktion muss natürlich stets am frischen Stuhl untersucht werden, der sorglich vor der Vermischung mit Urin zu wahren ist. Schleissner.

Sur l'origine intestinale de l'anthracose pulmonaire. Von P. Vausteenberghe und Grysez. Annales de l'institut Pasteur. Dezember 1905.

Verf. versuchen, veranlasst durch die vorhergehenden Versuche Calmettes, die Frage der Entstehung der Anthrakose in den Lungen experimentell zu klären, und kommen dabei zu höchst interessanten Resultaten. Ohne dass sie für die Entstehung der Anthrakose allerdings die Möglichkeit eines „aerogenen“ Weges leugnen wollen, kommen sie zu dem Resultate, dass der gewöhnliche Weg nicht dieser ist, sondern durch den Darm geht. Sie mischten zunächst Kohlenstaub oder chinesische Tusche der Nahrung bei und konstatierten nach 48 bezw. 80 Stunden bei alten Meerschweinchen eine typische Anthrakose der Lunge und Mediastinaldrüsen, die Mesenterialdrüsen blieben frei. Bei jungen Meerschweinchen blieben unter gleichen Bedingungen die Lunge frei, und nur die Mesenterialdrüsen waren von Kohle infiltriert. Dieselben Verhältnisse hatten auch bei Einführung des Kohlenstaubs mit Schlundsande statt. Setzt man Tiere der Einatmung von Kohlenruss aus, so sind Nase, Schlund, Bronchen voll Kohlenstaub. Niemals fanden sie aber interstitielle Einlagerungen ins Gewebe. Bei Unterbindung des Ösophagus von Kaninchen boten die Tiere nach längerer Russeinatmung keine Anthrakose dar, während die Lungen der gesunden Kontrolltiere anthrakotisch waren (durch verschluckten Staub). Ferner schalteten sie einen Teil der Lunge aus, indem sie einen Hauptbronchus zustopften, und liessen jetzt die Tiere Russ einatmen. Es zeigte sich, dass alle Lappen und zwar interstitiell anthrerkotisch waren, auch die Teile, die gar nicht geatmet hatten.

Die Verff. kommen daher zu dem Schluss, dass die physiologische Anthrakose in den meisten Fällen durch intestinale Resorption der Kohlenteilchen hervorgerufen sei, zumal die Lunge sich von eingeatmetem Staub bald befreit.

Sollten sich diese Resultate bewahrheiten, und ihre Nachprüfung ist dringend erforderlich, so würden sie von der grössten Tragweite sein. Auffallend erscheint, dass bei den jungen Tieren alles in den Mesenterialdrüsen zurückbehalten wurde, was den eigentlichen Behringschen Anschauungen widersprechen würde. Rietschel.

Über das Schutzvermögen der subkutanen Vaccine-Injection. Von G. Nobl. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 32.

Den Untersuchungen liegt eine Reihe von 74 Subkutanapplikationen verdünnter Lymphe zugrunde. Die Vaccine-Injektion hatte zunächst keine Veränderungen im Gefolge. Meist ohne Übergang setzte nach dem 10. Tage

(oft erst am 12. bis 14. Tag) die Formation druckempfindlicher Infiltrate ein, die bald zu einer Fixation des Integuments und manchmal zu umschriebener erythematöser Hautverfärbung führte. Die lokalen Infiltrationsherde waren bald kirschen- oder haselnussgross, bald konfluierend bis zwetschkengross. Nach wenigen Tagen schwanden die Reizerscheinungen, doch blieben die Residuen der Knoten noch wochenlang tastbar. Nie kam es zu eitrigem Zerfall oder zur Nekrose, selten zu postvaccinalen Exanthemen. Infektion des Stichkanals rief typische Pusteln hervor. Auf den Grad der Infiltration hatte die Konzentration der Lymphe keinen Einfluss. Das seltene Ausbleiben der Reaktion ist auf angeborene Immunität zurückzuführen (Kontrollimpfung).

Der immunisierende Wert der Subkutanimpfung wurde durch Kontrollversuche, die in Successivimpfungen vom sechsten Tage an bestanden, erwiesen. Es ergab sich, dass die Inokulation des sechsten, siebenten, achten und neunten Tages stets zu positivem Ergebnis führt, d. h. typische Vaccinepusteln zur Reife gelangen lässt, während vom 10. Tage an nie kutane Haftung zu erzielen ist. In allen Fällen der kutanen Haftung übte die Nachimpfung einen provokatorischen Einfluss auf den Eintritt der subkutanen Phänomene aus; nicht die gleiche Rückwirkung scheint der Subkutanimpfung auf das Verhalten der reinokulierten Vaccine zuzukommen.

In den meisten Beobachtungen, welche auf Subkutanimpfung mit lokalen Infiltrationen reagierten, war bei der Revaccination vom zehnten Tag an durchweg ein refraktäres Verhalten zu verzeichnen. Eine frühzeitige Wirksamkeit von Antikörpern (v. Pirquet) hat die Experimentalserie nicht zu erweisen vermocht.

Gleichzeitig vorgenommene reguläre und Subkutanimpfungen ergaben, dass die Pustulation an der Oberhaut einen typischen Verlauf nimmt, während im Gebiete der subkutanen Insertion keine Veränderungen auftreten, ein Verhältnis, das sich mit den Inkubationsfristen der Subkutanvaccine und den Latenzperioden der Menschenpocken in guten Einklang bringen lässt. Doch muss der gleichzeitigen Lymphinjektion ein gewisser, die Intensität der Entzündungsphänomene steigernder Einfluss zugesprochen werden.

Das Inkubationsstadium der subkutanen Vaccine ist mit 9—10 Tagen zu bewerten. Es zeigen die Subkutanimpfungen, dass neben dem Epithellager der allgemeinen Decke, der Cornea und der Trachealschleimhaut auch das kollagene Gewebe der Subcutis als sehr empfänglicher Nährboden des Vaccinevirus anzuerkennen ist. Bezüglich der praktischen Verwertbarkeit des Verfahrens sind die annähernde Dosierbarkeit, der mildere klinische Verlauf, die Verhütung der Sekundärinfektionen und der Autoinokulation, die Vermeidung der entstellenden Narbenbildung entschiedene Vorteile der subkutanen Vaccination. Hindernd steht der Empfehlung vorderhand der Umstand entgegen, dass wir noch nicht über genügende klinische Kriterien verfügen, um die erfolgte Haftung mit Sicherheit bezeugen zu können.

Neurath.

Angebliches kongenitales Myxödem bei normaler Schilddrüse. Von F. Siegert-Köln. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. V. No. 3.

S. beschreibt nochmals einen Fall, über den er als über „infantile Myxidiotie bei normaler Schilddrüse“ 1902 auf der Karlsbader Naturforscherversammlung berichtet hatte. (Referat in diesem Jahrbuch, 1902, 56. Bd., S. 748). Zu der Diagnose hatte ausser dem Fehlen der Epicanthusbildung, den myxom-

artigen Wülsten der Haut, dem apathischen Wesen vor allem die auf Schilddrüsentherapie eingetretene rapide Besserung des Zustandes beigetragen. Tatsächlich handelte es sich bei dem Falle, wie S. jetzt annimmt, doch um Mongolismus; der Fall muss, ebenso wie ein anderer von S. beobachteter, unsere Ansicht über die beim Mongolismus angeblich so gut wie erfolglose Organtherapie abändern. Für die wirkliche Myxidiotie bleibt das Fehlen der Schilddrüse Bedingung. Schleissner.

Beitrag zur pathologischen Anatomie des Mongolismus. Von Paul Lange-Dresden. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. V. No. 5.

Die bei der Obduktion eines 8½jährigen mongoloiden Mädchens gewonnenen Befunde fasst L. folgendermassen zusammen. Die augenfälligsten Veränderungen finden sich am Gehirn und lassen auf eine beträchtliche Entwicklungshemmung schliessen. Es ist nicht zu entscheiden, wann diese eingesetzt hat und wodurch sie bedingt ist, da kein Anhaltspunkt für eine frühzeitige Ossifikation und Synostose der Schädelbasisknochen vorliegt. An der Schilddrüse findet sich ausser einer mässigen kolloiden Entartung und geringer Wucherung des interstitiellen Bindegewebes nichts, das zur Aufklärung der Ätiologie des Mongolismus dienen könnte. Auf Grund der geringen Verschiebungen an der Knochenknorpelgrenze ist man nicht berechtigt, eine überstandene Rachitis zu diagnostizieren. Die an den übrigen Organen gefundenen Veränderungen stehen offenbar in keiner Beziehung zum Mongolismus. Schleissner.

Anatomische Untersuchungen der Glandulae parathyreoideae bei der Tetanie der Kinder. Von M. Thiemich-Breslau. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. V. No. 4.

Seit durch experimentell-pathologische Ergebnisse die Tatsache gesichert zu sein scheint, dass die Entfernung der Glandulae parathyreoideae beim Versuchstiere einen als akute Tetanie angesprochenen tödlichen Krampfzustand herbeiführt, tritt die Anschauung immer bestimmter hervor, dass eine Insuffizienz dieser Organe auch spontane, idiopathische Tetanie beim Menschen und besonders auch beim jungen Kinde bedinge. Der Nachweis anatomischer Veränderungen der Glandulae parathyreoideae wäre eine wichtige Stütze dieser Anschauung. Th. hat daher solche Untersuchungen bei 3 Fällen von pathologischer Spasmophilie und 5 normalen Fällen vorgenommen; das Ergebnis indes war durchaus negativ. In allen untersuchten Fällen — auch den pathologischen — fand sich wenigstens eine Gl. parathyr., in einem Falle 2, in zwei Fällen 3, in keinem 4 oder mehr. Auch histologisch fanden sich keine Unterschiede, die Epithelkörperchen sind bei den tetanischen Kindern mikroskopisch normal. Man muss doch annehmen, dass die Pathogenese der kindlichen Spasmophilie in anderen Vorgängen zu suchen ist, als in einer Afunktion der Glandulae parathyreoideae. Schleissner.

Über moderne Eisentherapie in der Kinderpraxis. Von Norbert Swoboda. Wiener med. Presse. 1906. No. 18.

Warme Empfehlung der neuen Präparate: Perdynamin und Lezithin-Perdynamin. Neurath.

Über Triferrin in der Kinderheilkunde. Von Toff-Braila. Centralbl. f. Kinderheilk. 1906. Bd. XI. No. 6.

Bericht über gute Resultate, die in der Kinderpraxis mit Triferrin und

Triferrol, einem aromatischen Triferrinlikör (!!), erhalten wurden. Die Praxis darf sich jetzt weder über Mangel an Eisenpräparaten, noch über Mangel an Artikeln über diese Präparate beklagen. Schleissner.

Höhenklima und Seeluft als Heilpotenzen bei Kinderkrankheiten. Von Rudolf Fischl. Wiener med. Presse. 1906. No. 27.

Anämische Zustände auf rachitischer Basis bei jungen Kindern aus dem Binnenland werden vorzüglich beeinflusst durch mehrmonatlichen Aufenthalt an der Ostsee- oder Mittelmeerküste, weniger in mittleren Gebirgsklimaten (häusliche Menage notwendig). Gut situierte Mittelgebirgsorte nützen bei guter Gehfähigkeit Kindern über dem 6. Jahre. Der Keuchhusten verläuft milde in Gebirgsklimaten, während sein katarrhalisches Endstadium auch am Meer leichter verläuft. Katarrhe der Luftwege und Hypertrophie des lymphatischen Apparates indizieren protrahierten Aufenthalt im Binnenmeerbädern. Lymphatische Individuen mit oder ohne Lokaltuberkulose finden hier ebenfalls die besten Heilbedingungen. Schwindsuchtskandidaten sollen durch langen Aufenthalt in mildem See- oder Gebirgsklima Heilung suchen.

Nordseebäder sind für blutarme, in ihrer Entwicklung zurückgebliebene Kinder vor dem 7.—8. Jahre nicht geeignet, ebenso wenig grössere Höhenlagen. Neurath.

II. Krankheiten der Neugeborenen.

Beitrag zur Kenntnis des Kephalhaematoma externum. Von Leo Loránd. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. V. No. 3.

Nach einer ausführlichen Übersicht der in der Literatur erschienenen Anschauungen über die Entstehungsweise der Kopfblutgeschwulst bringt L. die Krankengeschichte eines Falles mit einem besonders starken, gänseeigrossen Kephalhämatom; die Affektion heilte spontan ab, wobei die von den peripheren Rändern des Periosts ausgehende Ossifikation über dem Blutergusse eine vollkommene Knochenschale bildete, welche die Konvexität der Geschwulst überbrückte. L. empfiehlt auch bei einem grösseren Kephalhämatom ein abwartendes Verfahren; nur im Falle der Vereiterung oder Verjauchung ist ein chirurgischer Eingriff indiziert. Schleissner.

III. Säuglingsernährung, Magen- und Darmkrankheiten der Säuglinge.

Einige Bemerkungen zu dem Thema: Arteigenes und artfremdes Eiweiss in Bezug auf die Säuglingsernährung der Kinder. Von B. Salge. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1906. Bd. V. No. 5.

In einer Arbeit über „Vergiftung und Entgiftung“ (vide Referat in diesem Jahrbuch, 63. Bd., S. 727) versuchte Schlossmann, die eigentümliche Idiosynkrasie, die man zuweilen bei Säuglingen gegen Kuhmilch beobachtet, auf die Darreichung artfremden Rindereiweisses zu beziehen. Diesem Erklärungsversuch war Salge schon auf der Meraner Versammlung (vide Referat in diesem Jahrbuch, 63. Bd., S. 590) entgegengetreten. Nach Schlossmann ist auch das mit Kuhmilch genährte Kind gegen Rindereiweiss immunisiert, es verträgt deshalb die Einspritzung von Rindereiweiss

(Serum) unter die Haut ohne Reaktion, ohne Abwehrerscheinungen. Die Nachprüfung dieser Versuche an Kindern, die bereits mit Kuhmilch genährt waren, konnte die Angaben Schlossmanns nicht betätigen; bei keinem der vier untersuchten Kinder war durch die Fütterung mit Kuhmilch eine Immunität gegen Rindereiweiss erzeugt worden. Eines der Kinder reagierte sogar sehr stark auf die Einspritzung einer geringen Menge Rinderserums, obgleich es vorher Kuhmilch vertragen hatte, ohne eine Spur von Idiosynkrasie zu zeigen; die anderen Kinder zeigten alle eine mehr oder weniger starke, jedenfalls aber deutliche Reaktion, die nach Schl. Anschauung bei allen hätte fehlen sollen. Von besonderem Interesse ist der letzte, mehrfach mit steigenden Dosen behandelte Fall, in dem sich eine deutlich ausgeprägte Immunisierungsreaktion zeigte. In einem neulich beobachteten Fall bekam ein Kind, das bereits abgestillt worden war, wegen einer Dyspepsie jedoch später wieder mit Frauenmilch genährt werden musste, nach der ersten wieder versuchten Darreichung einer Kuhmilchmahlzeit einen Anfall, der ganz den Eindruck einer allgemeinen Vergiftung machte; nach Schlossmann hätte dieses Kind, das früher Kuhmilch anstandslos vertragen hatte, gegen dieselbe bereits immunisiert sein müssen. Es geht demgemäss auch gar nicht an, die biologischen Unterschiede der einzelnen Eiweissarten etwa als Beweiss für die Schwerverdaulichkeit des Kuhmilcheiweiss (im Sinne Biederts) anzuführen.

Schleissner.

Zur Frage der Säuglingsernährung. Von F. Szontagh. Budapesti Orvosi Ujság. 1906.

Kritische Übersicht der einschlägigen Literatur. Entgegen Czerny und Keller glaubt Verfasser, dass die Unterschiede in der Assimilierbarkeit der Muttermilch und Kuhmilch hauptsächlich in der Verschiedenheit der Kaseinkörper gelegen sind und berichtet über günstige Resultate mit Biederts Ramogen.

Schoossberger.

Die Ernährung der Säuglinge nach dem heutigen Standpunkte. Von Monti. Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Heft 23. Pr. 2 M.

Ausgehend von den anatomischen und physiologischen Eigentümlichkeiten des Verdauungskanals im Säuglingsalter bespricht Verf. die Bakteriologie und den Stoffwechsel des Säuglings. Daran folgt die natürliche Ernährung, die Verf. in folgende Unterabteilungen zerlegt:

1. die Ernährung durch die Mutter;
2. die Ernährung durch die Amme;
3. die Beschaffenheit der Frauenmilch;
4. die praktische Untersuchung und Beurteilung der Beschaffenheit der Frauenmilch — hier ist Verf. entschieden zu ausführlich und knüpft an die chemische Untersuchung der Frauenmilch wohl zu weitgehende Konsequenzen. Für die Praxis ist eine chemisch-analytische Untersuchung der Frauenmilch heute absolut ent-entbehrlich;
5. Die Diätetik der natürlichen Ernährung.

Die fliessend geschriebene Darstellung enthält für den Arzt alles Wissenswerte über die natürliche Ernährung des Säuglings.

Rietschel.

Künstliche Säuglingsernährung. Von Monti. Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Heft 24. Pr. 2 Mk.

Die Darstellung gibt eine ausführliche Schilderung der Wege und Irrwege, die die künstliche Säuglingsernährung in dem letzten Jahrzehnt gewandelt ist. Es sind wohl alle Milchen und zusammengesetzten Milchpräparate etc., Konserven beschrieben und an der Hand der Literatur besprochen. Das Fazit ist natürlich auch das, dass kein künstliches Präparat einen Ersatz für Muttermilch schafft, jedem aber, der sich über diese wichtige Frage orientieren will, sei diese kleine Abhandlung empfohlen. Rietschel.

Ernährung und Pflege des Kindes von der Entwöhnung bis zur Pubertätszeit. Von Monti. Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Heft 25. Pr. 1 Mk.

Eingehende Besprechung der Dentition und der Entwöhnung des Kindes im 9.—10. Monat; längeres Hinausschieben der Entwöhnung hält Verf. für schädlich. Daran knüpft er die Übergangsernährung, die im einzelnen im Original nachzulesen ist. Dabei betont Verf. die Ungeeignetheit der Eier für das junge Kind, zumal viele Kinder damit überfüttert werden, eine Erfahrung, die wir hier für Berlin ganz ebenso gemacht haben. Am Schluss eine kurze Besprechung der Ernährung für das späte Kindesalter.

Rietschel.

Über belichtete Perhydrasemilch. Von Hans Much und Paul H. Römer. Berl. klin. Wochenschr. No. 30, 31.

Gelegentlich der Versuche mit ihrer keimfreien Perhydrasemilch wurden Much und Römer darauf aufmerksam, dass sowohl sterilisierte, wie sauber gemolkene Rohmilch, kurze Zeit dem Licht ausgesetzt, einen unangenehmen, geradezu widerlichen Geruch und Geschmack bekommen, ohne dass bakterielle Verunreinigungen darin nachzuweisen wären. Diese Veränderung trat nicht auf, wenn die Luft aus den Flaschen durch eine Wasserstrahlluftpumpe, durch Kohlensäure oder Wasserstoff verdrängt worden war. Bei den Nachforschungen, welche Strahlen unter gleichzeitiger Einwirkung von Sauerstoff diese schnelle Veränderung der Milch bewirken, ergab es sich, dass in roten und grünen Umhüllungen die Milch sich tadellos erhielt, während nicht nur die blauen, sondern auch ultravioletten Strahlen ausgesetzte Milch besonders schnell verdarb. Da man neuerdings vorschlägt, Milch durch ultraviolettes Licht zu sterilisieren, ist diese zersetzende Wirkung der ultravioletten Strahlen auf die Milch besonders beachtenswert. Nachdem schon Ritsert nachgewiesen hatte, dass von Fetten Luft bezw. Sauerstoff unter dem Einfluss des Lichtes absorbiert wird, wobei vermutlich durch das Licht der Sauerstoff aktiviert und so die Fettoxydation veranlasst wird, und Jensen die bisherigen Anschauungen dahin modifiziert hatte, dass es sich dabei nicht um ein Ranzig-, sondern Talgigwerden handele, lag es nahe, bei dieser Milchveränderung an einen analogen Vorgang, eine Zersetzung des Milchfettes, zu denken, was ausführliche Analysen und Nachprüfungen der ausgedehnten Untersuchungen Ritserts und Jensens denn auch bestätigen. Wenn man bedenkt, wie sich heute immer mehr das Bestreben geltend macht, die Kindermilch in besonderen Patent-Glasflaschen abzugeben, die dann häufig genug in durchsichtigen Drahtgestellen auf dem Wagen paradieren, wird man den Nachweis der noch wenig bekannten Tatsache, dass Milch auf den Zutritt von Sauerstoff und Licht mit einer Zersetzung des Fettes ant-

wortet, und den Vorschlag, die Milchglasflaschen mit rotem oder grünem Seidenpapier zu umwickeln, dankbar begrüssen. E. Gauer.

Über die Ausnutzung der Just-Hatmakerschen Trockenmilch. Von Ernst Brezina und Erwin Lazar. Wiener klin. Wochenschr. 1906. No. 38.

An vier Personen, einer Erwachsenen und drei scharlachrekonvaleszenten Kindern, wurden Ausnutzungsversuche, die frische Milch und Trockenmilch in Vergleich brachten, angestellt. Aus den Untersuchungen geht hervor. dass die Trockenmilch als Ersatz für frische Milch, wo solche nicht zu beschaffen ist, ganz gut sich eignet, wenngleich die Ausnutzung der Eiweissstoffe gegenüber frischer Milch in der Regel etwas herabgesetzt ist.

Neurath.

Ein neuer Verschluss für Milchflaschen. Von Ten Siethoff und Reyst (Loosminen). Monatsschr. f. Kinderheilkunde. 1906. Bd. V. No. 4.

Der neue Verschluss hat den Vorteil, einer bakterienfreien, sauerstoffhaltigen Luft den Zutritt zur Milch zu gestatten. In der Mündung der (eigens konstruierten) Flasche wird in eine kleine Vertiefung eine für Milch nicht durchdringliche Pappscheibe lose eingelegt und darauf kommt eine Wattescheibe zu liegen, während eine Blechkapsel, welche die ganze Mündung umfasst, Watte und Pappscheibe andrückt. (S. die Illustration.)

Schleissner.

Mehlkinder. Von Arthur Keller. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 36.

Soll nur die allgemeine Aufmerksamkeit auf die Form der Ernährungsstörung lenken, die unter dem Titel „Mehlnährschäden" ja ausführlich in dem Handbuch (Czerny-Keller, Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie) beschrieben worden ist. Verf. hat in Magdeburg eine ungewöhnlich grosse Zahl von „Mehlkindern" in Beobachtung bekommen und benutzt diesen Umstand nach nochmaliger Besprechung der Ätiologie, klinischen Erscheinungen, Pathogenese und Therapie zu einem Appell an die Ärzteschaft, in dieser Beziehung aufklärend und belehrend zu wirken. E. Gauer.

Beziehung zwischen Enterocolitis und Adenoiditis beim Kinde. Von Roux und Josserand. Maladies de l'Enfance. August 1906.

In 37 Fällen fanden Verff. bei Kindern, die wegen Darmstörungen in ihre Behandlung traten, regelmässig Veränderungen der lymphatischen Gewebe im Nasenrachenraum; sie behaupten daher, es gibt keine Enterocolitis ohne Adenoiditis. Als Beweis führen sie 8 Fälle an, bei denen nach Operation der Adenoide Heilung des Darmleidens erfolgte. Die Enterocolitis soll nach Ansicht der Verff. durch Verschlucken des infizierten Schleimes entstehen. Auf diese Weise wechseln Diarrhöen und Obstipationen bei den kleinen Patienten, ebenso wie die Adenoiditis sich zeitweilig akut verschlimmert. Da die Adenoide im reiferen Kindesalter spontan meistens zu schwinden pflegen, heilt häufig in diesem Alter auch die Enterocolitis ohne jede Behandlung.

Soldin.

Kasuistische Mitteilung zur Kenntnis der Pylorusstenose der Säuglinge. Von Berkholz (Riga). Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. V. No. 4.

Ausführliche Krankengeschichte, Gewichts- und Ernährungskurve zweier Fälle von angeborener Pylorusstenose, die beide bei lange Zeit hindurch

fortgesetzter Ernährung mit minimalsten Nahrungsmengen genasen. Die Tabellen zeigen, dass es möglich ist, gegebenenfalls mit den Nahrungsmengen bei Brusternährung weit unter das sonst übliche Mass herunterzugehen, ohne den Organismus des Säuglings zu schädigen; bei 65 Kalorien pro Kilogramm Körpergewicht zeigte das eine Kind noch Gewichtszunahme; die in jedem Fall speziell zu bestimmende Minimalernährung bildet einen wesentlichen Faktor in der Therapie des Pylorusspasmus. Schleissner.

Zwei Fälle von Dünndarmatreste. Von Paul Karpa. Virchows Archiv. Bd. 185. H. 2. (XVIII. V, 2.)

Erster Fall: Missbildung im Bereich des Duodenums, wie sie sich ja in 25 pCt. aller fötalen Darmverschlüsse findet. Auch hier war offenbar die physiologisch infolge einer Differenz der Wachstumsenergie benachbarter Epithelbezirke im ganzen Tractus intestinalis während eines bestimmten Zeitraums (30 bis 60 Tage) vorkommende embryonale Atresie die Grundlage dauernder Atresie geworden, vielleicht im unmittelbaren Anschluss an das Aussprossen des Gallengangs, bezw. an die dieses Aussprossen einleitende lokale Wachstumssteigerung. Es fand sich nämlich gleichzeitig eine einfache Spaltung des Choledochus vor seiner Einmündungsstelle in das Duodenum, und es liegt nahe, einen gewissen ursächlichen Zusammenhang zwischen diesen beiden Befunden anzunehmen.

Zweiter Fall: Eine in früher Embryonalzeit entstandene Invagination des Dünndarms; das 22 mm lange nekrotische Intussusceptum fand sich im distalen Darmende. E. Gauer.

Über Pylorospasmus. Von Heubner. Therapie der Gegenwart. Oktober 1906. Heft 10.

Die Arbeit stellt einen auf der Stuttgarter Naturforscher-Versammlung gehaltenen Vortrag dar. Unter 10000 Erkrankungen der Kinder hat H. 49 Fälle von Pylorospasmus (fast 0,5 pCt.) gesehen. Von 21 Fällen ist H. das weitere Schicksal bekannt. Es endeten nur 2 tötlich (9,5 pCt.) (beide in einer Familie). Das Verhältnis der Knaben zu den Mädchen war 80 : 20. Erbrechen trat in den wenigsten Fällen von Geburt an, sondern meist erst in 2.—3. Woche, ja noch später ein. H. hält die Erkrankung für eine angeborene, und zwar für eine rein funktionelle Neurose des Magens. Noch nie hat er sich davon überzeugen können, dass es sich um wahre organische Stenose mit Wucherung des Muskel- und Bindegewebes gehandelt hat. Gestützt wird H.s Anschauung durch eine kürzlich erschienene Arbeit Wernstedts mit sorgfältig anatomisch untersuchtem Material. H. schlägt den Namen Gastrospasmus vor. Die Therapie gestaltet Heubner so, dass er grosse Pausen macht und so lange trinken lässt, wie die Kinder wollen, da wir ein Mittel, das Brechen absolut zu beseitigen, nicht haben. Daneben lokal warme Breiumschläge und eventuell etwas Opium oder Atropin rektal. Die Operation empfiehlt er als Ultimum refugium, wenn sich nicht Heilung etwa bis zum Ende des dritten Lebensmonats einstellt. Rietschel.

IV. Akute Infektionskrankheiten.

Sur la fréquence de la thyroidite dans certaines maladies infectieuses. Von H. Vincent. La Clinique infantile. 1906. No. 18.

Der Verfasser erklärt in seiner Arbeit, dass die Schilddrüsenentzündung

— ebenso wie die Milzanschwellung — eine häufige Erscheinung im Verlaufe einer grossen Zahl ansteckender Krankheiten sei. Er führt die Arbeiten von Röger und Garnier an und ordnet seine Forschungen bei, aus welchen hervorgeht, dass die Schilddrüsenentzündung, welche durch eine Anschwellung der Drüsen zu konstatieren ist, sehr häufig beim Scharlach; beim Abdominaltyphus, bei der Parotitis epidemica, bei Masern, bei akutem Sumpffieber, bei sekundärer Lues, bei der Diphtherie, beim Keuchhusten, bei Tuberkulose und bei Gelenkrheumatismus als Begleiterscheinung auftritt. Die anatomisch-pathologischen Veränderungen weisen eine Erweiterung der Gefässe mit einer Hypersekretion der Kolloidsubstanzen, manchmal eine Entartung derselben Substanz und endlich das Verschwinden und das Entarten des Blasenepithels auf. Der Verfasser gründet darauf, dass die Schilddrüsenentzündung mehr in mittelmässigen Fällen zu beobachten ist, die Annahme, dass die Schilddrüsensekretion beim Schutze des Organismus gegen Bakterientoxine oder gegen die Bakterien selbst eine Rolle spielt. Durch diese Hypothese wäre die Abwesenheit der schmerzhaften Anschwellung der Drüsen in den leichten und in den sehr schweren Fällen dadurch leicht zu erklären, dass in den ersteren die verteidigende Reaktion nicht vorhanden und unnötig, während in den letzteren selbe erschöpft und kraftlos ist.

Mehrere Experimente und klinische Untersuchungen stützen noch diese Darstellung. Savini.

Über Allgemein-Infektionen durch den Bacillus pyocyaneus. Von Eugen Fraenkel-Hamburg-Eppendorf. Virchows Archiv. Bd. 183. Heft 3.

Neben den nicht sehr beweiskräftigen vier Escherichschen Fällen haben die zuletzt von Soltmann, Krannhals, Kühn und de la Camp publizierten jedenfalls den Beweis erbracht, dass der Bac. pyocyan. nicht nur für das früheste Kindesalter, sondern auch für grössere Kinder und erwachsene Personen, besonders solche, die durch anderweitige Erkrankungen bereits geschwächt sind, pathogen ist. Dass er mit Sicherheit ein invasiver Mikroorganismus ist, was Schimmelbusch noch 1893 entschieden in Abrede stellt, und wofür die bisher publizierten Fälle mangels feinerer anatomischer (mikroskopischer) Untersuchungen keine Belege bringen, erweisen die exakten histologischen Untersuchungsergebnisse der vier von Fraenkel selbst seit 1895 beobachteten Fälle, alle wieder Kinder in den ersten Lebensmonaten betreffend, aus denen mit völliger Übereinstimmung hervorgeht, dass der Pyocyaneus, von Fraenkel mit polychromem Methylenblau gefärbt, durch den Blutstrom verschleppt wird, also kein Blutparasit ist. Er siedelt sich vorzugsweise in den Lymphspalten und arteriellen Gefässästchen zwischen Muscularis und Adventitia an. Wenn eine grössere Anzahl von Arterien so von dichten Bazillenschwärmen okkupiert ist, erleidet der ganze dazugehörige Gewebsbezirk so schwere Ernährungsbeeinträchtigung, dass er der Nekrose verfällt. Es kommt also erst in zweiter Linie die Giftwirkung durch die Pyocyaneustoxine in Betracht. Bezüglich des ganz eigenartigen histologischen Befundes, speziell in den Nieren, der nach Fraenkels Ansicht pathognomonisch für Pyocyaneus-Infektion ist, sei auf das Original verwiesen, auch bezüglich des klinischen Hauptsymptomenkomplexes, den die vier Krankengeschichten bringen. Wenn man bedenkt, wie vorsichtig sich noch heute namhafte Forscher, wie z. B. Kolle und Hetsch in ihrem neuesten Lehrbuch über experimentelle Bakteriologie und die Infektionskrankheiten, gerade

über Allgemein-Infektionen durch den Bac. pyocyan. äussern, so ist Fraenkels Anregung, jeden mit mutmasslicher Pyocyaneussepsis zur Sektion kommenden Fall gewissenhaft histologisch zu untersuchen, nur dankbar zu begrüssen.

E. Gauer.

Tetanie im Bilde des Tetanus bei Beginn von Typhus. Von Guinon. Maladies de l'Enfance. September 1906.

Es handelt sich um einen zehnjährigen Jungen, der vierzehn Tage nach einer Verletzung am Knöchel deutliche Erscheinungen von Tetanus bekommt (Trismus, Starre der Rumpfmuskulatur) bei gutem Allgemeinbefinden. Auf Einspritzung mit Antitetanus-Serum steigt die Temperatur, die fieberhaft ungefähr 30 Tage lang bleibt bei gleichzeitigem Vorhandensein von Diarrhöe. Infolgedessen bestreitet A. das Vorhandensein von Tetanus und diagnostiziert Typhus mit Tetanie. Der Fall ist durchaus nicht einwandsfrei, auf alle Fälle hätte man verlangen können, dass aus der infizierten Wunde Kulturen angelegt wurden. Soldin.

Einfluss des Gehaltes an Kochsalz in der Nahrung auf die Ausscheidung von Kochsalz im Urin und auf das Körpergewicht im Verlaufe der Masern; diätetische Betrachtungen. Von Nobecourt und Prosper Merklen. Maladies de l'Enfance. August 1906.

Die Untersuchungen wurden in viertägigen Perioden, vom Beginn der Krankheit an gerechnet, vorgenommen, und es wurden folgende Resultate gewonnen:

1. Kinder, welche einer kochsalzfreien Diät (Gerstenschleim) vom Beginn der Eruption der Masern an unterworfen werden, scheiden im Urin eine kleine Menge Kochsalz aus, welche sich täglich weiter vermindert. (Im Mittel während der ersten Periode 1,61, während der zweiten 0,86, während der dritten 0,75 g ClNa täglich.)

2. Masernkranke, welche eine kochsalzarme Diät (Milch) erhalten, scheiden eine ungefähr der Einfuhr entsprechende Menge Kochsalz aus. Die Ausfuhr ist ein wenig grösser als die Einfuhr, besonders während der dritten Periode. (Differenzen zwischen Einfuhr und Ausfuhr im Mittel, erste Periode 0,55, zweite 0,08, dritte 1,38, vierte 0,97, fünfte 1,38 g ClNa täglich.)

3. Kinder, welche während der ersten beiden Perioden Milch, dann aber Reis, Fleisch oder Kochsalz in natura erhalten, zeigen im Urin eine entsprechend grössere Salzmenge, ohne dass aber die ganze eingeführte Menge im Urin erscheint.

4. Kinder, die vom Beginn der Krankheit an Kochsalz in natura erhalten, scheiden eine der Einfuhr nahezu gleiche, regelmässig jedoch geringere Menge im Urin aus. Die Differenzen zwischen Ausfuhr und Einfuhr in der ersten, zweiten, dritten, vierten Periode betragen 0,48, 0,35, 1,33, 1,34 g NaCl täglich.

Entsprechend diesen verschiedenen Diätformen wurde das Körpergewicht kontrolliert, und es zeigte sich, dass

1. während der ersten Periode (1.—4. Krankheitstag) alle Kinder abmagerten, jedoch am meisten die Kinder, die nur Gerstenschleim erhielten, erheblich weniger die, die Gerstenschleim + Kochsalz erhielten, am wenigsten die, die Milch erhielten. Die Gewichtsverluste betrugen im Mittel entsprechend den genannten Ernährungsformen 966, 125, 103 g.

2. In der zweiten Krankheitsperiode (5.—8. Krankheitstag) dauert der Gewichtsverlust an, gleichviel, welche Diät die Kinder erhalten, aber auch hier ist er am stärksten bei einfachem Gerstenschleim, weniger stark bei Gerstenschleim + Kochsalz, am schwächsten bei Milch. (Im Mittel 283, 193, 107 g.)

In früheren Arbeiten haben die A. nachgewiesen, dass die Menge des ausgeschiedenen Harnstoffs in der ersten Krankheitsperiode dieselbe bleibt, gleichviel, ob die Kinder Gerstenschleim oder Milch erhalten. Es muss also der Gewichtsverlust, den die A. in den ersten beiden Krankheitsperioden fanden, nicht von den eingeführten Eiweissmengen abhängen, sondern von der Menge des eingeführten Kochsalzes.

Es empfiehlt sich dementsprechend, Masernkindern in den ersten vier Tagen Schleim zu geben mit einer bestimmten Menge Kochsalz, etwa 5 g p. d., da die Milch in dieser Periode gegenüber dem Schleim keinerlei Vorzüge hat. Aber schon in der zweiten Periode der Krankheit muss Milch gegeben werden, damit der Gewichtsverlust kein grösserer wird. Soldin.

Über den gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse von der Genickstarre. Nebst einem Vorschlag zur Verhütung und Behandlung des chronischen Hydrocephalus. (Erweiterte Wiedergabe des am 19. IX. auf der 78. Naturforscherversammlung in Stuttgart gehaltenen Referats.) Von A. Westenhoeffer. Berl. klin. Wochenschr. No. 39, 40.

Auf Grund des Untersuchungsmaterials der grossen oberschlesischen Epidemie, das 3600 Nummern umfasst, bestätigte v. Lingelsheim, dass der Erreger der Meningitis cerebrospinalis epidemica der Diplococcus intracellularis Weichselbaum sei, meistens intracellulär, nie intranukleär gelegen, stets gramnegativ und am besten auf Nährböden, die genuines Eiweiss enthalten, wachsend. Der Jägersche gramzweifelhafte Meningococcus, den er seiner plumperen Gestalt wegen „Crassus“ nennt, findet sich fast stets bei der Cerebrospinalmeningitis, aber auch z. B. bei tuberkulöser und traumatischer Meningitis. Das Meningokokkenserum agglutiniert sowohl den Meningococcus Weichselbaum als auch den Diplococcus crassus in einer Verdünnung von 1 : 800. Das Diplococcus crassus-Serum dagegen agglutiniert wohl den Diplococcus crassus bis zu einer Verdünnung von 1 : 1200, aber niemals echte Meningokokken und andere Kokken. Die einwandsfreie Feststellung der Eintrittspforte brachten dann die Untersuchungsergebnisse Westenhoeffers, der im Frühjahr 1905 den Auftrag erhielt, die Genickstarre pathologisch-anatomisch zu bearbeiten. Es fanden sich in jedem Fall von akuter Genickstarre entzündliche Veränderungen des Rachens, insbesondere der Rachentonsille. Ein weiterer Beweis dafür, dass die Meningokokkenpharyngitis den Beginn der Erkrankung darstelle, dürfte der Umstand sein, dass der Meningococcus nur bei Genickstarrekranken im Rachensekret vorkommt, niemals bei anderen Menschen. Bezüglich der Epidemiologie ist es am wahrscheinlichsten, dass der hohe Feuchtigkeitsgehalt und die erhöhte Temperatur in den Bergwerken und die Abwesenheit des Sonnenlichts ein saprophytisches Wachstum des Meningococcus begünstigt. Die Infektion fände dann also in den Gruben statt und würde von da in die Familien verschleppt. Sehr möglich ist es, dass sie durch Einatmung als Tröpfcheninfektion zustande kommt. Die Infektion der Hirnhäute ist dann wahrscheinlich eine hämatogene (1. primär embolisch, 2. sekundär nach Thrombose der Venen, 3. nach Eiterresorption in den Lymphgefässen lymphatisch, 4. durch

Kontinuität von den Hirnhäuten). Doch ist auch eine lymphogene Infektion nicht ausgeschlossen. Befallen werden vorzugsweise Kinder, 90 pCt. der Erkrankten in Schlesien waren Kinder unter 15 Jahren. Dieselben wiesen alle Veränderungen an den Tonsillen und dem übrigen lymphatischen Apparat auf, speziell den Rachentonsillen, die sich übrigens auch bei allen gestorbenen Erwachsenen vorfanden, ebenso wie z. T. auch Thymusdrüsen. Die Disposition zur Erkrankung hängt also zusammen mit einer schlechten Beschaffenheit der Lymphbahnen, einer Art Lymphatismus. Die Genickstarre verläuft oft in 6—24 Stunden tötlich, Hydrocephalus entsteht nicht infolge Verschlusses des Foramen Magendie und ventriculi IV. lateralia, sondern auf Grund chronisch entzündlicher Veränderungen der Meningen und des Plexus. Die einzige aussichtsvollere Therapie dürfte die chirurgische sein und bei schon ausgebildetem Hydrocephalus in einer Drainage und Durchspülung des Unterhorns bestehen, zu seiner Verhütung genügt vielleicht die Inzision und dauernde Drainage des Ligamentum atlanto-occipitale, wo durch Eröffnung der Schädelhöhle gleichzeitig der Subarachnoidealraum eröffnet wird, zugleich an einer Stelle, welche am Foramen Magendie die Entleerung des 4. und 3. Ventrikels gestattet. Von den 4 bisher operierten Fällen wurde einer geheilt; 2 wurden moribund operiert, und einer starb noch nach zwei Monaten an Hydrocephalus. E. Gauer.

Zur Verhütung der Influenza-, Masern- und Scharlachotitiden. Von H. Halász. Budapesti Orvosi Ujság 1906.

Die prophylaktischen und therapeutischen Massnahmen zur Verhütung verheerender Erkrankungen des Gehörorganes sollten in jedem Falle von Influenza, Masern oder Scharlach genau berücksichtigt werden. Zu diesem Behufe werden häufige antiseptische Mundwaschungen, Verhütung von Erbrechen, Narkotika bei stärkerem Husten, Vermeidung von Nasendouchen und der Politzerschen Einblasungen, bei beginnender Myringitis, Karbolglycerin, eventuelle rechtzeitige Paracenthese und Reinhaltung des äusseren Gehörganges bei eitrigem Ausfluss durch häufige, doch milde Ausspritzungen empfohlen. Schoossberger.

Beitrag zur Therapie des Keuchhustens. Von A. Schweitzer. Gyógyászat 1906.

Durch Verabreichung von 4—6 Kaffeelöffel pro Tag einer 1—2½ proz. Pyrenol-Lösung sah Verfasser gute Resultate. Schoossberger.

Technik der Intubation. Von J. v. Bókay. Orvosi Hetilap 1906.

Klinischer Vortrag. Übersicht über die verschiedenen Methoden und Darlegung der vom Verfasser geübten Technik. Schoossberger.

V. Tuberkulose und Syphilis.

De la „tuberculophobie“ et de quelques uns de ses effets en médecine infantile. Von Rousseau-Saint Philippe. La Clinique infantile. 1906. No. 13.

In seiner Arbeit, welche der Verf. in der medizinischen Akademie vorgetragen hat, zeigt er, dass neben guten und notwendigen Belehrungen im Kampfe gegen die Tuberkulose sich auch Elemente finden, welche die Gemüter durch ihren Übereifer ängstlich machen, zu sogen. „Tuberkulophoben“. Diese Angstlichkeit erfasst die Menschen in dem Masse, dass die von Tuber-

kulose Befallenen verachtet und gemieden werden und somit das Todesurteil schon über dieselben gesprochen ist. Die Gesunden glauben sogar, dass schon die Berührung oder das Zusammensein mit Tuberkulösen sie infizieren könne.

Der Verf. hält die Zeit dafür gekommen, dass endlich einmal mit solchen gefährlichen Ideen für das Gesamtwohl aufgeräumt wird. Er erklärt das so modern gewordene Wort „Prätuberkulose" für gänzlich falsch und stellt fest, dass es nur Tuberkulöse und Prädisponierte gibt. Die ersteren müssen überzeugt werden, dass durch gute Behandlung eine Besserung, oft auch Heilung zu erzielen ist. Letztere sollen durch günstige hygienische Verhältnisse vor der Krankheit geschützt werden.

Der Fehler dieses Übels liegt teils — sagt der Verfasser — bei vielen jungen Ärzten, welche Tuberkulose auch dort diagnostizieren, wo es gar keine gibt, und senden so die Nichttuberkulösen zwischen die Tuberkulösen.

Der Verf. führt deshalb einige Bemerkungen an, woraus man sehen kann, dass unausgebildete Formen von Keuchhusten und Grippe in manchen Fällen als Tuberkulose bezeichnet waren; sie wurden mit Lüftung behandelt, wo die Krankheit indes mit einer Bronchopneumonie kompliziert wurde, welche jedoch nach schweren Momenten endlich ganz geheilt wurde, ohne dass die Kinder noch irgendwelche Anhaltspunkte für tuberkulöse Erscheinungen zeigten.

Der Verf. sagt noch, dass die Lungentuberkulose im Kindesalter im Vergleich mit der der Erwachsenen sehr selten ist. Was aber die Untersuchung des Sputums in Beziehung auf die Tuberkelbazillen anbelangt, so behauptet er, dass nur ein sehr reichliches Tuberkelbazillensputum für Tuberkulose spricht.

Wir ersehen hieraus, dass die Übertreibungen, wenn sie auch zu gutem Zweck gemacht werden, gefährlich sind. Die Übertreibung in allem kann nur schaden!

Savini.

Beitrag zur Tuberkulose des Kindes-, insbesondere des Säuglingsalters. Von Feldmann. Budapesti orvosi ujsáy. 1906.

Statistische Zusammenstellung der Sektionsergebnisse in den Jahren 1899—1906 aus dem Verein des „Weissen Kreuzes" bezw. staatlichen Kinderasyl.

Zur Sektion kamen 752 Fälle, darunter fand sich Tuberkulose bei 19,4 pCt., und zwar unterhalb 8 Monaten in 6,8 pCt., zwischen 3—6 Monaten in 22,8 pCt., zwischen 7—9 Monaten in 29,1 pCt. und zwischen 10—12 Monaten in 22,4 pCt. Bei Kindern im Alter von 1—2 Jahren war Tuberkulose in 43,1 pCt. und schliesslich bei älteren in 71,1 pCt. zu konstatieren.

Der häufigste Sitz der tuberkulösen Erkrankung war in den Lungen und Bronchialdrüsen, und die Erkrankung des Intestinaltractes sowie der einbezogenen Drüsen war stets geringeren Grades und als sekundär zu betrachten. Die Befunde sprechen gegen eine alimentäre Infektion. Die ziemlich hohen Zahlen beziehen sich bloss auf Pfleglinge der Zentrale, die von Fall zu Fall wegen schwerer Krankheit dahin dirigiert wurden.

Schoossberger.

Geheilter Fall von tuberkulöser Bauchfellentzündung, kompliziert mit akutem Darmverschluss. Von J. Bán. Gyermekorvos. 1906.

Kasuistische Mitteilung. 7jähriges Mädchen. Wegen Ileus bei Kräfte-

verfall Anus praeternaturalis; nach 10 Wochen Verschluss desselben, wobei zutage tritt, dass der Ileus infolge Verwachsungen des Dünndarms und Knickung entstand. Heilung. Schoossberger.

Lungentuberkulose bei Kindern. Von J. Edward Squire. Brit. med. Journ. Juli 1906. No. 2377.

Die Häufigkeit der Tuberkulose bei Kindern erhellt aus folgender Tabelle. Es starben im Jahre 1903 in England im Alter von

0—5 Jahren	5—10 Jahren	10—15 Jahren	Überhaupt
12 172	2 439	2 039	16 650

an Tuberkulose der verschiedenen Organe. Diese Zahlen würden noch wachsen, wenn man tuberkulöse Kinder, die an einer anderen Krankheit sterben, hinzurechnete.

Bei diesen an Tuberkulose gestorbenen Kindern ist die Lungentuberkulose besonders häufig, so zwar, dass man bis zum Alter von zwei Jahren die Lunge bei Autopsien in 96—100 pCt. der Fälle beteiligt findet. Mit dem dritten Jahre wird die Knochen-, Peritoneal- und Eingeweide-Tuberkulose häufiger, mit dem sechsten oder siebenten Lebensjahre der Kinder bekommt der pathologische Prozess in den Lungen eine gewisse Ähnlichkeit mit dem der Erwachsenen. Je jünger hingegen die Kinder sind, je diffuser ist der Prozess. Wie häufig die Lungentuberkulose bei Kindern überhaupt ist, zeigt folgende Tabelle. Es starben in England im Jahre 1903:

	Unter 1 Jahr	1—5 Jahre	5—10 Jahre	10—15 Jahre	Im ganzen unter 15 Jahre
männliche	213	494	279	290	1276
weibliche	201	409	343	702	1655
Summa	414	903	622	992	2931

Als Infektionsquelle erscheint dem Verf. bei jüngeren Kindern die Milch, bei älteren Kindern, über die Verf. hier namentlich berichten will, soll die Infektion besonders häufig durch Inhalation stattfinden. Wenngleich bei Sektionen die Bronchialdrüsen mitunter stärker affiziert erscheinen als das Lungengewebe, so glaubt Verf. doch, dass in diesen Fällen der Prozess in den Bronchialdrüsen nur schneller vorgeschritten ist, dass die Lunge jedoch zuerst affiziert war. Er stützt sich hierbei auf Versuche an Meerschweinchen, bei denen ebenfalls durch Inhalationsinfektion die Bronchialdrüsen stärker affiziert waren als das Lungengewebe. Ferner soll die Infektion stattfinden durch Mandeln und Adenoide, durck kariöse Zähne und das Mittelohr.

A. unterscheidet bei der Lungentuberkulose der Kinder zwei Formen, eine infantile und eine puerile Form. Die infantile Form zeigt entweder den Charakter der Miliartuberkulose oder den der Bronchopneumonie. Natürlich können beide Formen zugleich vorhanden sein, sie verlaufen beide stürmisch und führen schnell zum Tode.

Nach dem fünften Lebensjahre ist die puerile Form häufiger, die ungefähr dem Verlauf der chronischen Lungentuberkulose der Erwachsenen

entspricht. Die Lungenspitze ist häufiger befallen als die Basis. Von 56 Fällen war 40 mal die Spitze und 16 mal die Basis zuerst befallen.

Die Prognose ist um so ungünstiger, je jünger die Kinder sind. Bemerkenswert ist, dass im Alter von 10—15 Jahren 702 Todesfälle unter den Mädchen, gegenüber 290 bei den Knaben beobachtet wurden. A. bemerkt hierzu, dass die Tuberkulose bei den früh menstruierten Mädchen einen ungünstigeren Verlauf nahm als bei den spät menstruierten.

Soldin.

Ätiologie und Infektionsmodus der Kindertuberkulose. Von Hauser. Monatsschrift f. Kinderheilk. 1906. Bd. 5. No. 3.

Sammelreferat. Schleissner.

Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire. Von Calmette und Guérin. Annales de l'Institut Pasteur. Oktober 1905.

Calmette und Guérin prüften in grösserer Versuchsreihe die Frage nach der Entstehung der Lungentuberkulose, von der v. Behring ja behauptet hatte, dass sie vom Verdauungsweg aus stattfände, und dass zweitens stets die Infektion eine sehr frühzeitige sei. Dabei experimentierten sie mit 4 verschiedenen Tuberkulosestämmen (Typus bovinus [I], humanus [II], Type aviaire und Type phléche). Mit diesen Kulturen wurden die Euter von Ziegen infiziert, und daran liess man die Jungen trinken.

Die jungen Ziegen der ersten Reihe (Typus bovinus, 45 bezw. 51 Tage alt) zeigen enorme Schwellung und Verkäsung der Mesenterialdrüsen, die peribronchiden Drüsen sind frei, die Lungen zeigen Miliartuberkel.

Bei der zweiten Reihe (Typus humanus) ist ebenfalls eine enorme Mesenterialdrüsentuberkulose vorhanden. Die Lungen sind frei, ebenso die Peribronchial- und Tracheobronchialdrüsen; ganz ähnlich verhalten sich die beiden letzten Typen. Verfasser ziehen daraus den Schluss, dass junge Ziegen, an tuberkelbazillenhaltiger Euter saugend, enorm mit einer Infektion und konsekutiver Verkäsung der Mesenterialdrüsen reagieren.

Bei Sondenverfütterung von Tuberkulosestämmen ergaben sich folgende Resultate:

Die Einführung einer geringen Menge von Tuberkelbazillen (Typus bovinus) genügt, bei jungen Ziegen eine enorme Schwellung und Verkäsung der Mesenterialdrüsen hervorzurufen. Die pulmonale Infektion erfolgt nur sekundär, gewöhnlich halten die Mesenterialdrüsen dem Anlauf stand.

Die Einführung einer geringen Menge von Tuberkelbazillen (Typus humanus) genügt nicht, sie zu krank zu machen, aber sie kann es auch nicht gegen eine etwaige Infektion mit Typus bovinus schützen.

Ganz im Gegensatz fanden nun Calmette und Guérin, dass die Einverleibung von Tuberkelbazillen bei alten Ziegen stets eine isolierte, rapid zunehmende Lungenerkrankung hervorrief und die Mesenterialdrüsen völlig frei lassen konnte.

Verfasser kommen daher zu dem Schluss, dass die Lungentuberkulose nicht durch Einatmung zustande kommt, wohl aber durch Verschlucken von bazillenhaltigem Staub, sie stimmen hierin der Behringschen These zu, müssen aber die andere These v. Behrings, dass die Tuberkulose des Erwachsenen stets auf alte, in der frühesten Zeit erworbene Intestinal-

Infektion zurückreicht, völlig verwerfen. Im Gegenteil erkranken die alten Tiere leichter an Lungentuberkulose vom Darm aus, als die jungen.

Rietschel.

Origine intestinale de la tuberculose pulmonaire et mécanisme de l'infection tuberculeuse. Von Calmette und Guérin. Annales de l'Institut Pasteur. Mai 1906.

Die Arbeit bedeutet die Fortsetzung der vorigen. Es seien nur kurz die Resultate der Forscher angegeben:

Tiere ziehen sich leicht eine Tuberkulose durch den Intestinalweg zu, nicht nur im früheren, sondern auch im späteren Alter, ohne dass der Weg, den die Bazillen genommen, sichtbare Erscheinungen zu machen braucht.

Bei jungen Tieren werden die Bazillen stets durch die Mesenterialdrüsen festgehalten. Hier bleibt die Infektion zunächst eine Zeitlang bestehen. Tritt Verkäsung ein, so verbreitet sie sich schnell auf dem Lymphweg weiter.

Bei alten Tieren ist die Resistenz der Lymphdrüsen viel geringer. Die Bazillen treten in den Leukozyten direkt in die Lymphbahn und machen dann meist in den Lungen bezw. Bronchialdrüsen halt.

Die Lungentuberkulose des Erwachsenen ist daher stets intestinalen Ursprungs.

Die Arbeiten sind ein weiteres wichtiges Glied in der so wichtigen Frage nach der Entstehung der Tuberkulose. Rietschel.

Über Tuberkulinbehandlung. Von Sahli. Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1906. No. 12 u. 13.

Die therapeutische Wirkung des Tuberkulins, für das Sahli als wichtigsten therapeutischen Faktor wieder eintritt, beruht ja auf „aktiv immunisatorischer" Wirkung, d. h. auf einer allmählichen, durch langsam gesteigerte Tuberkulindosen erzielten Überempfindlichmachung des Organismus gegen das chemische Tuberkulosegift, also auf einer Giftfestigung. Diese Giftfestigung lässt sich aber nur durch ganz allmähliche Abstufung der einverleibten Dosen herstellen. Sahli perhorresziert daher alle sogenannten „Reaktionen" der Tuberkulinbehandlung (geringe Temperatursteigerungen, lokaler Schmerz, Pulsschwankungen etc.). Das Wesentliche einer richtig geleiteten Tuberkulinbehandlung besteht darin, dass man stets unter der Schwelle der entzündlichen Reaktion bleibt. Nur so gelingt die Giftfestigung. Daher muss die Steigerung der Dosen nur eine ganz geringe sein. Sahli empfiehlt dabei das Beranecksche Tuberkulin. In ausführlicher Weise schildert Verfasser eine solche Tuberkulinbehandlungskur, deren Ein und Alles ist, niemals zu schaden, d. h. es nie zu einer „Reaktion" kommen zu lassen. Einzelheiten dieser sehr lesenswerten Arbeit müssen im Original nachgelesen werden.

Rietschel.

Resorption von Tuberkelbazillen. Von Alexander Marmorek. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 36.

Das Axiom von der Nicht-Resorption toter Tuberkelbazillen ist nicht unbedingt richtig. Nicht sorgfältig genug verriebene Bazillenemulsionen, die sich unter dem Mikroskop noch als dicke Haufen zahlreicher aneinander klebender Individuen erweisen, rufen allerdings mit Sicherheit einen kalten, mit käsigem Eiter erfüllten Abszess hervor, desgleichen auch gut verriebene

alte Bazillen, die 2 bis 8 Monate wachsenden Kulturen entstammen, letztere allerdings oft erst nach einigen Wochen. Dagegen werden gut verriebene Kulturen, die unter dem Mikroskop eine teils aus Einzelindividuen, teils aus Häufchen einiger weniger noch aneinander haftender Exemplare bestehende Aufschwemmung ergeben, anstandslos resorbiert, wenn es sich um junge primitive Bazillen handelt, die nur von einer sehr dünnen Fettschichte umgeben sind und bei der Verreibung leicht zu einzelnen Exemplaren auseinanderfallen. Die Resorptionsfähigkeit wird noch gesteigert durch Hinzufügung des Marmorekschen Antituberkuloseserums zu dieser Bazillenemulsion. 8 ccm einer solchen Emulsion waren schon wenige Tage nach der subkutanen Einspritzung spurlos verschwunden. Kaninchen erwiesen sich im allgemeinen viel fähiger, die Bazillenkörper aufzusaugen, als Meerschweinchen. Ausgedehnte Kontrollversuche bewiesen stets die Richtigkeit der Versuche.

E. Gauer.

Tuberculose sacro-iléo-vertébrale. Abscès ouvert dans le rectum. Von Robert Dupont. Revue mens. des maladies de l'enfance. Juin 1906.

Das Eigentümliche dieser Mitteilung ist, dass sich bei einem 8jährigen Knaben ein von dem Kreuzbein ausgehender kalter Abszess spontan in das Rectum entleert. Der anatomische Befund wird durch Abbildung erläutert.

L. Ballin.

Beitrag zur Kenntnis der Lungensyphilis der Neugeborenen und Erwachsenen. Von Ichijiro Kokawa. Arch. f. Derm. u. Syphilis. 78. Bd. S. 69.

Die weisse Pneumonie zeichnet sich durch die Verbreiterung der Alveolarinterstitien infolge der entzündlichen Wucherung des Bindegewebes und mehr oder weniger sekundäre Veränderungen des Lungenepithels aus. Die letzteren bestehen einerseits in Degeneration, andererseits in Wucherung der Epithelzellen. Die Wucherung des Bindegewebes ist in den ersten Krankheitsstadien hauptsächlich auf die Interstitien beschränkt, geht später z. T. in die Lumina der Alveolen und Bronchien über.

Die Gefässveränderungen bestehen in starker Dickenzunahme der Gefässwände; den Hauptteil daran trägt die Adventitia, in viel geringerem Grade kommt Mesoarteriitis, ganz vereinzelt Endoarteriitis vor. Die Bronchien bieten neben der Verdickung des peribronchialen Gewebes und teilweiser Kompression ihrer Lumina das Bild eines Katarrhs. Die elastischen Fasern werden in ihrer Entwicklung verzögert oder gehemmt; im Alveolarzwischengewebe kommen sie gar nicht zur Entwicklung. Die Lymphgefässe erweitern sich überall, wo das verdickte Bindegewebe vorliegt, wie im perivaskulären, interlobulären und subpleuralen Gewebe. Schleissner.

1. *Spirochaete pallida (Schaudinn) und Organerkrankung bei Syphilis congenita.* Von Paul Huebschmann. Berl. klin. Wochenschr. No. 24.
2. *Über Syphilome innerer Organe Neugeborener und ihre Beziehungen zur Spirochaete pallida.* Von V. Babes und Th. Mironescu. Berl. klin. Wochenschr. No. 34.
3. *Das Verhältnis zwischen Spirochaeten und den Organen kongenital-syphilitischer Kinder.* Von E. Gierke. Münch. med. Wochenschr. No. 9.
4. *Mitteilungen über Spirochaete pallida.* Von J. Schütz. Münch. med. Wochenschr. No. 12.

5. *Spirochaete pallida bei experimentell erzeugter interstitieller Hornhautentzündung.* Von Greeff und Clausen. Deutsche med. Wochenschr. No. 36.
6. *Die Silberspirochaete.* Von Walter Schulze. Berl. klin. Wochenschr. No. 37.
7. *Über Spirochaetenbefunde bei Karzinom und bei Syphilis.* Von Hans Friedenthal. Berl. klin. Wochenschr. No. 37.
8. *Spirochaete pallida.* Eine vorläufige Entgegnung. Von A. Blaschko. Berl. klin. Wochenschr. No. 38.

Es vergeht jetzt kaum eine Woche, ohne dass neue Untersuchungsergebnisse über Spirochaete pallida veröffentlicht werden. Man kann als Referent heutzutage nur auf die Abhandlungen zusammenfassend aufmerksam machen, die bedeutsamere Befunde, resp. Streitfragen bringen.

1. In dem Huebschmannschen Fall war die Diagnose „Lues congenita" anatomisch ohne weiteres aus dem Milztumor, der typischen Knochenerkrankung, der interstitiellen Pankreatitis und einer besonders interessanten und ausgesprochenen Thyreoiditis zu stellen. In den beiden Organen, die der Hauptsitz der syphilitischen Erkrankung waren, in Pankreas und Thyreoidea, fanden sich nun auch die Spirochaeten in besonders grosser, stellenweise ganz enormer Menge vor, am stärksten in der Thyreoidea, bei der sich der entzündliche Prozess entschieden in einem noch jüngeren und progredienten Stadium befand. Auch Huebschmann fand die Spirochaeten vorzugsweise im Bindegewebe, zwischen den Zellen, zuweilen aber auch intrazellulär, ferner in den Gefäss- und speziell in den Kapillarwandungen.

2. In den beiden Fällen von Babes und Mironescu fanden sich die Spirochaeten besonders in den knotigen Syphilomen, das eine Mal vor allem in der Lunge, das andere Mal in der Leber, auf Grund deren die anatomische Diagnose „Syphilis" bisher schwer zu stellen war, wenn Knochenveränderungen, sowie andere mehr oder minder charakteristische syphilitische Veränderungen neben ihnen fehlten. Da sie nur bei Neugeborenen letal zu verlaufen pflegen, konnten diese knotigen Infiltrate an Erwachsenen nur infolge besonderer Zufälle beobachtet werden, wie es Babes 1902 bei einem jungen Mann, der einem Unfall zum Opfer fiel, gelang, leider vor Kenntnis der Spirochaete pallida. Jedenfalls stehen diese Befunde in direktem Widerspruch mit den sechs histologischen Untersuchungsergebnissen der inneren Organe Neugeborener, die Versé in No. 24—26 der „Med. Klinik" veröffentlicht, dass in den grösseren zelligen Infiltraten keine Spirochaeten oder nur Spirochaetenschatten in der Peripherie sich befänden, dass es sich also bei ihnen um gummaartige destruierende Prozesse handle, wo die Spirochaeten im Zerfall begriffen wären.

3. Gierke fand bei seinen fünf hereditär syphilitischen Fällen Spirochaeten auch in Organen, die keine Gewebsveränderungen erkennen liessen, und erklärt dies mit einer Spirochaetenüberschwemmung kurz vor dem Tode, wo der Organismus keine Kraft zu einer Reaktion mehr besessen habe. Bevorzugt von den Spirochaeten waren auch hier die Drüsenepithelien (Leber, Nebenniere, Pankreas), das Bindegewebe und die Gefässwände.

4. Schütz fand in Ausstrichpräparaten von jungen Papeln die Spirochaeten mit Vorliebe in der Nähe von Cytorrhykten und roten Blutkörperchen,

Spirochaeten wie Cytorrhykten von einer helleren Zone umgeben, wenn sie innerhalb einer roten Blutzelle gefunden wurden, weshalb er vermutet, sie könnten vielleicht nur verschiedene Entwicklungsstadien eines und desselben Lebewesens sein.

5. Greeff und Clausen prüften die Bertarellischen Versuche der Überimpfung von Luesmaterial in die Kaninchencornea nach, wobei sie in der typischen Papel des einen Auges, wohl infolge einer Mischinfektion, durch die die Spirochaeten vielleicht schon zugrunde gegangen waren, überhaupt keine Spirochaeten fanden, in dem anderen jedoch in der typischen Papel zahlreiche Spirochaeten in dem Saftkanal- und Lückensystem, sowie zwischen den einzelnen Lamellen der Hornhaut.

6. Schulze prüfte ebenfalls die Bertarellischen Versuche nach, indem er etwas Strassenschmutz in Hornhautrand und Vorderkammer impfte und nach Ausbildung der Hypopyonkeratitis (ohne Entzündung keine Spirillenbefunde!) das Auge enukleierte und die Schnitte mittels der Silbermethode färbte. Er fand nun hierbei auch Spirillen mit engen, gleichmässigen Windungen, ferner Zwischenformen zwischen den gleichmässig gewundenen Spirillen vom Typus einer Spirochaete zu mehr unregelmässig gewundenen Formen, und schliesslich auch fast gestreckte Exemplare in geringer Zahl. Da diese feinen Silberpseudospirochaeten die Richtung des interstitiellen Gewebes einhalten, hält Schulze sie für organische Gewebsbestandteile. Durch die hochprozentige Alkoholbehandlung kommt es seiner Ansicht nach zu Schrumpfungen und vielleicht Zerreissungen im Gewebe, und bekanntlich färben sich ausser den Nervenendfibrillen ja auch die dünnen Bindegewebs- und elastischen Fasern ebenso wie die Interzellularlinien zwischen Epithelien und Endothelien, vor allem auch zwischen Drüsenzellen nach der Silberimprägnation schwarz. Bei unregelmässigen Schrumpfungen kommen infolge nicht gleichmässiger Spannungsverhältnisse Verschiedenheiten der Windungen zustande, während bei gleichmässiger Schrumpfung die Fasern regelmässige Spiralen bilden. Schulze glaubt allen Ernstes, dass ihm durch seine Untersuchungen der Nachweis gelungen sei, dass es sich bei der Spirochaete pallida um Gewebsbestandteile handle, dieselbe also keine Berechtigung habe, als Erreger der Syphilis angesehen zu werden.

7. Auch Friedenthal hält jede Metallimprägnation für unzuverlässig und glaubt, dass die Silberspirochaeten nichts anderes als durch Alkoholschrumpfung spiralig gewordene Teile von elastischen Fasern, marklosen Nervengeflechten und ähnlichen Gewebsbestandteilen seien. Es gelang ihm zufällig, im Karzinomgewebe Metallniederschläge zu erzeugen, die der Spirochaete pallida zum Verwechseln ähnlich waren und doch bestimmt nichts anderes waren als Metallspiralen in verdichteten Protoplasmastrecken bei Abwesenheit jedes Parasiten.

8. Wider dieses übertriebene Misstrauen gegen die Schaudinnsche Entdeckung, wie es in den 80er Jahren in ähnlicher Weise den Kochschen Entdeckungen vielfach entgegengebracht wurde, zieht Blaschko in vorläufig kurzer Entgegnung empört zu Felde, indem er besonders darauf aufmerksam macht, dass 1. die Abbildungen in den meisten Veröffentlichungen nicht Photographien, sondern Zeichnungen seien, die die Lagerung im erkrankten Gewebe dartun sollen, 2. anerkennt, dass im erkrankten Gewebe

auch Degenerationsprodukte und absterbende oder schräg geschnittene Formen sich fänden, 3. daran erinnert, dass ein ungeübtes Auge leicht normale Gewebsbestandteile, insbesondere nekrotisierte kleinste elastische Fäserchen mit Spirochaeten verwechsle, und 4. als das wichtigste betont, dass die Spirochaete pallida im syphilitisch erkrankten Gewebe stets in charakteristischer Form, Verteilung und Lagerung sich vorfinde. Wer sie jemals in seinem Leben in den erweiterten Lymphgefässen eines Primäraffekts oder im Lumen einer Vene, auf den roten Blutkörperchen aufsitzend, gesehen habe, an Stellen also, wo von faserigem Gewebe nicht die Rede sein könne, tiefschwarze, regelmässig geformte Gebilde auf hellgelbem, homogenem Grunde, dem werde der Gedanke, dass es sich um normale Gewebsbestandteile handle, geradezu unfassbar sein. E. Gauer-Königsberg.

Über Aortenerkrankung bei kongenitaler Syphilis. Von C. Bruhns. Berl. klin. Wochenschr. No. 8, 9.

Über das Verhalten der Gefässe bei kongenitaler Syphilis, besonders der grossen Gefässe, ist bisher wenig bekannt gewesen. Erst Wiesner veröffentlichte vor kurzem systematische Untersuchungen darüber bei zehn kongenital syphilitischen Fällen. Ziemlich gleichzeitig und unabhängig davon ist Bruhns nun zu fast den gleichen Resultaten gekommen. Bei 9 kongenital-syphilitischen Kindern, von denen 8 totgeboren oder gleich nach der Geburt gestorben, eins 3 Monate alt geworden war, wurden sechsmal in der Brustaorta ausgesprochene, aber makroskopisch nicht erkennbare entzündliche Veränderungen konstatiert. Es waren zellige Infiltrate, die ihren Sitz in der Adventitia, vorwiegend in der Umgebung der Vasa vasorum hatten und sich vielfach in die äusseren Abschnitte der Media hinein erstreckten. In den etwas älteren Fällen, das sind die Kinder, die einige Zeit gelebt haben (2 Fälle Wiesners), zeigte sich Zerstörung der elastischen Fasern und Bindegewebsentwicklung. Diese Befunde, die Wiesner in gleicher Weise bei 9 von seinen 10 Fällen erheben konnte, entsprechen nun vollständig der Schilderung, die Chiari auf dem Pathologentag der Kasseler Naturforscherversammlung 1903 von einer neben der eigentlichen Gummibildung in der Aorta sich findenden spezifisch syphilitischen Form der Aortitis bei Erwachsenen entwarf, die er „produktive Mesaortitis“ bezeichnete, und dürften daher geeignet sein, Chiaris viel umstrittene Thesen zu stützen, obschon zugegeben ist, dass auch sonstige Erkrankungen derartige Veränderungen in der Aorta manchmal bewirken können. E. Gauer.

VI. Konstitutions-Krankheiten.

A note of the size of the spleen in rickets. Von John M. Cowan und J. Campbell Mc. Cluse.

Verff. beschäftigten sich mit der Frage der Milzvergrösserung bei Rachitis an der Hand von 417 Fällen. Sie fanden die Milz nur in 4 pCt. der Fälle vergrössert. Böhme.

Un cas d'hémophylie. Von G. Vandamme. La Policlinique. Bruxelles 1906. No. 12.

Der Verfasser führt den klinischen Fall eines 29jährigen Patienten, Arbeiters in einer mechanischen Teppichklopferei, vor, welcher sich an der

Poliklinik Mitte April vorstellte, klagend über die seit seiner Kindheit dauernde unstillbare und häufig auftretende Epistaxis. — Der Pat. war vorher in der Nasenpoliklinik untersucht worden, wo die Nasenschleimhaut keine Besonderheiten zeigte. Er führt aus, dass das Nasenbluten jetzt wieder angefangen hat und zwar mit Anfang März, ohne irgendwelche Ursache, dass es 1—2 Tzge dauere und nur unterbrochen wird, wenn der Pat. fast ohnmächtig wird. Was die Heredität anbelangt, so ist nur ein mütterlicher Enkel und ein Vetter des Pat. mit Nasenbluten behaftet.

Bei der ersten Konsultation befand sich der Pat. in einem starken Zustand tiefer Anämie; weder das Antipyrin noch das Wasserstoffsuperoxyd konnten die Epistaxis stillen. Die Tamponade der Nase hat nur einen Augenblick gewirkt; wenn der Tampon herausgenommen wurde, trat die Epistaxis sofort wieder auf. Der Pat. soll zeitweise viel Alkohol genossen haben.

Bei der Blutuntersuchung fand man 2 424 000 rote Blutkörperchen, 5200 weisse Blutkörperchen und 55 pCt. Hämoglobin. Das Blut läuft aus dem Stiche nicht reichlicher als gewöhnlich. Die Gerinnung ist normal. Von 200 weissen Blutkörperchen auf den nach Romanowski gefärbten Präparaten fanden sich 3 eosinophile, 1 basophiles, 32 Lymphozyten und 163 neutrophile. Von den leukozytären Formeln ist demnach nicht abgewichen.

Der Urin enthält weder Eiweiss noch Zucker.

Da der Verfasser von den guten Erfolgen Hicquets gehört hatte, gab er dem Pat. täglich 3 Pulver Leporin. Das Mittel hat schnell und gut gewirkt: schon nach einem Monat trat eine Besserung des Allgemeinbefindens und ein Unterbrechen der Epistaxis durch Nasenausstopfen ein. Eine erneute Blutuntersuchung ergab 2 760 000 rote Blutkörperchen, 14 800 weisse Blutkörperchen und 55 pCt. Hämoglobin. Eine Vermehrung der weissen Blutkörperchen fand demnach statt, und sogar die Menge der Lymphozyten ist von 16 auf 52 pCt. gestiegen. Der Pat. nahm die Medizin weiter und konnte nach 6 Wochen die Arbeit wieder aufnehmen.

Der Verfasser zeigt, dass die Hämophilie eine angeborene, durch spontanes und andauerndes Bluten ausgezeichnete Anomalie ist, welche oft von Schmerzen und Schwellungen der Gelenke begleitet ist. Er macht die differentielle Diagnose zwischen der Hämophilie einerseits und der Werlhofschen Krankheit und dem Skorbut andererseits; besonders aber beschäftigte er sich mit der Ätiologie und Pathogenese der Krankheit. — Was die Ätiologie anbelangt, so zeigt er, dass die Krankheit meistens angeboren und hereditär ist. — Die Heredität wird durch die Mutter übertragen, obgleich sie selbst nicht immer hämophil ist, während von dem Manne, sei er auch hämophil, die Krankheit auf die Kinder nicht übertragen wird. — Von der Krankheit werden meist die Knaben befallen. — Es gibt noch Fälle, wo die Heredität negativ ist; in diesen Fällen sind die moralischen Einflüsse während der Schwangerschaft und die Blutsverwandtschatt der Eltern manchmal als Ursache zu bezeichnen. — Besonders die jüdische Rasse scheint eine spezielle Neigung zu dieser Krankheit zu haben.

Die Ursachen der Krankheit sind noch unbekannt. Es gibt mehrere Hypothesen. Man glaubt, dass eine spezielle Empfindlichkeit der Gefässwände und die Enge derselben daran schuld wären, was aber nicht wahrscheinlich ist, weil es in der Chlorose, wo auf die Enge der Aorta hingewiesen ist,

keine hämophile Tendenz gibt. — Sahli glaubt, dass die Gefässwände zu wenig zymoplastische Substanz oder Trombokinase liefern. Auch glaubt man, dass die Art des Blutes, dessen Gerinnungsfähigkeit vermindert ist, schuld wäre, was aber der Verf. nicht annimmt, sondern er sagt, dass nur wegen wiederholter Blutungen und damit verbundener geringerer Fibrinfermentbildung die Gerinnungsfähigkeit vermindert sei. — Was die Zusammensetzung des Blutes anbelangt, so hat Sahli eine leichte Verminderung der Neutrophilen und das Vorherrschen der Lymphozyten gefunden. Litten hat eine Vermehrung der Blutplättchen konstatiert. — Was aber wahrscheinlicher ist, ist die Theorie von Immermann, welcher glaubt, dass die Beharrlichkeit und die Häufigkeit der Blutungen auf einer Diskordanz zwischen dem Volumen des Blutes und der Kapazität der Kreislauforgane zurückzuführen sind, welche eine anormale Vermehrung des Blutdruckes hervorrufen.

Cas d'achondroplasie héréditaire et familiale. Von O. Décroly. La Policlinique. 1906. No. 12.

Der Verfasser bespricht in der Société royale des Sciences médicales et naturelles des Bruxelles zwei Fälle von hereditärer und familiärer Achondroplasie: einen 28jährigen Mann und seinen 6jährigen Sohn. Der Vater ist Schuhmacher, aber er ist nicht in der Lage, für seine Familie den nötigen Unterhalt zu schaffen. Sein Vater war sehr klein (1,05 m lang).

Beide Patienten sind auch klein und haben die folgenden Körpermasse:

	Vater m	Sohn m
Gesamtkörper	1,105	0,815
Länge des rechten Armes (vom Acromion bis zum Epicondylus) .	0,15	0,18
Länge des Radius	0,14	0,095
Länge der Hand (vom Radiokarpalgelenk bis zur Spitze d. Mittelfingers)	0,125	0,09
Länge des Oberschenkels	0,255	0,16
Länge des Unterschenkels	0,22	0,145

Hauptsächlich die Gliedmassen sind in der Entwicklung auffallend zurückgeblieben. Der Rumpf und der Kopf sind fast von normaler Grösse. — Die Mikromelie ist eine bedeutende. Die Schlaffheit der Handgelenksligamente gestattet das Rückwärtsbeugen der Hand bis zum Vorderarm. Der Arbeit sind 2 Photographien und 3 Radiographien beigefügt, in letzteren zeigt der Verf. die Seltenheit der Verknöcherungspunkte der Handwurzelknöchelchen, was Porak und Durante in ihrer Arbeit nicht erwähnt haben. In dem Radiogramm der oberen Gliedmassen sieht man in den beiden Fällen die Epiphysen nur sehr schwach und unvollkommen ausgebildet; die Knorpelscheibe zwischen Epiphyse und Diaphyse fehlt. Ferner fällt die juxtaepiphysäre Krümmung und endlich die missgebildete Verknöcherung auf. In beiden Fällen ist die Intelligenz normal und der Kopf von normaler Grösse; das hat den Verf. zu denken gegeben, dass in den Fällen, wo man eine übermässige Entwicklung des Kopfes und Geistesschwäche gefunden hat, es sich um Nebenstörungen unabhängig von der Achondroplasie handelte.

Der Verf. konstatiert, dass in diesem Falle die Achondroplasie durch 3 Generationen in männlicher Linie hereditär wurde, was noch für die Apertsche Theorie mehr spricht als für die von Porak und Durante, welche glauben, es mit einer ansteckenden Krankheit zu tun zu haben. — Was die Behandlung anbelangt, führt der Verf. die guten Erfolge von Marie mit Schilddrüse an. Der Verf. beschäftigte sich noch mit dem sozialen Zustand dieser Patienten, und da diese ein körperliches Gebrechen haben und an grossem Kraftmangel leiden, welche ihnen die Ausübung fast aller Professionen sehr schwer werden lässt, so schlägt er vor, dass solche kranke Kinder zur Erziehung in speziellen Anstalten untergebracht werden sollten. Nur wenn sie in solchen Anstalten erzogen werden, ist es möglich, sie einer ihren Fähigkeiten entsprechenden Profession zuzuführen, um im Kampfe ums Dasein nicht unterliegen zu müssen. Savini.

VII. Vergiftungen.

Two Cases of acute poisoning: (1) by phosporus, (2) by cocaine. Von B. J. Courtney. M. D.

Verf. beschreibt einen Fall von Phosphorvergiftung bei einem zwölfjährigen Mädchen, welches die Kuppen von Zündhölzern verschluckt hatte. Ausser leichten Magenschmerzen und Appetitlosigkeit traten in den ersten 5 Tagen keinerlei Symptome auf, weshalb die Behandlung nur in der Verordnung eines Abführmittels bestand. Erst am 6. Tage entwickelte sich das bekannte schwere Bild der Phosphorintoxikation, das in einigen Stunden ad exitum führte.

Der zweite Fall betrifft eine Kokainvergiftung, die nach einer Pinselung des Rachens mit 5proz. Kokainlösung auftrat. Böhme.

VIII. Krankheiten des Nervensystems.

Über bilaterale Athetose. Von Siegfried Klempner. Neurol. Centralbl. 1. September 1906.

Bei allen drei beschriebenen Fällen — Kindern im Alter von 3 bis 9 Jahren — bestand das gleiche Bild einer allmählich entstandenen choreaähnlichen Athetose ohne Lähmungen, ohne Spasmen, dagegen war ein dem „Fressreflex“ ähnliches Symptom, das in dem Auftreten von Saug-Kau-Schluckbewegungen beim Berühren von Zunge oder Lippen besteht. Auffallend ist in den Fällen das Fehlen von Spasmen, die sonst bei der beiderseitigen Athetose vorhanden sind. Trotzdem spricht die Art des Beginns in frühester Kindheit, die jahrelange Dauer, sowie der Fressreflex für eine organische Affektion, die von Chorea, Tic scharf zu trennen ist. Freud hat in seiner „Cerebrallähmung“ diese Erkrankung bereits beschrieben. Zappert.

Organgewichte von Idioten. Von Heinrich Vogt. Neurol. Centralbl. 1. September 1906.

Bei einer Erkrankung, die das Hirn und den Körper zur Zeit der Entwicklung betrifft, wie dies bei der Idiotie der Fall ist, erscheint die vitale Energie an allen Teilen vermindert. Nicht nur Grösse, Wachstum, Gewicht,

Lebensdauer und Altersgrenze sind vermindert, sondern auch die einzelnen Organe weisen eine Minderentwicklung auf. Dies letztere gilt namentlich für jene hochdifferenzierten Organe, deren Elemente nicht einer steten Erneuerung unterliegen, sondern einen langdauernden Entwicklungsgang durchmachen, dann aber nicht mehr ersetzt werden. Wird die Zellentwicklung in jenen Organen gestört, so kommt es zu einer ungenügenden Ausbildung derselben und damit zu einer Störung der Funktion. Tatsächlich ergaben Wägungen der Einzelorgane bei Idioten, die Verf. in grosser Menge durchführen konnte, ein Mindergewicht für das Gehirn, das Herz, die Nieren, die Milz, weniger die Leber. Für die Lunge sind die Gewichtszahlen wegen der häufigen sekundären Erkrankungen nicht verwertbar. Es kann dabei im Einzelfalle die Allgemeinschädigung von einer primären Hirnerkrankung während der Entwicklungsjahre ausgehen oder durch eine Hirn und andere Körperteile gleichzeitig betreffende Erkrankung bedingt sein. Es ist daher nicht überraschend, dass man bei Idioten häufig auch Funktionsstörungen anderer Organzentren antrifft. Zappert.

Epilepsie mit Halbseitenerscheinungen. Von Bratz und Leubuscher. Neurol. Centralbl. 16. August 1906.

Dass der Epilepsie oft organische Hirnveränderungen als Reste cerebraler Kinderlähmungen zugrunde liegen, beweist vorliegender Fall. Der beim Tode 36jährige Mann, welcher seit Kindheit an Epilepsie litt, zeigte eine Abweichung der Zunge nach links. Er hatte gegen Schluss seines Lebens rechts stärkere Krämpfe als links. Manchmal waren die Augen während des Anfalls nach links gewendet, oft stürzte er in demselben nach links. Die Autopsie ergab eine Verkleinerung und Sklerosierung des linken Ammonshorn, ausserdem eine Hypoplasie der Organe und eine angeborene Enge der Gefässsysteme. Zappert.

Witterungseinfluss bei sieben Epileptischen. Von G. Lomer. Arch. f. Psychiatrie. 41. Bd. 3. H.

Verf. hat an 7 (erwachsenen) epileptischen Frauen den Einfluss von barometrischen Schwankungen auf das Auftreten der Fälle studiert. Es zeigt sich, dass Anfälle dann auftreten, wenn eine starke Änderung des Luftdruckes eintritt. Es scheint, dass so reizempfindliche Organismen, wie es die epileptischen sind, gegen Luftdruckschwankungen, die ja oft auch von sonst Gesunden unangenehm empfunden werden, gegen die meteorologischen Reize mangelhaft angepasst sind und in heftiger Weise reagieren. Die Untersuchungen werden fortgesetzt werden. Zappert.

Zur Klinik der Bauchmuskellähmungen auf Grund eines Falles von isolierter partieller Lähmung nach Poliomyelitis anterior acuta. Von Julius Strassburger. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 31. Bd. 1. und 2. Heft.

Bei einem 14jährigen Knaben trat plötzlich unter Fieber ein Krankheitszustand auf, der nach einigen Wochen als Poliomyelitis mit isolierter schlaffer Lähmung eines Teiles der Bauchmuskeln zu erkennen war. Das Krankheitsbild ist recht eigenartig: Lordose der Lendenwirbelsäule, Unmöglichkeit, sich aus der Rückenlage ohne Zuhilfenahme der Hände aufzurichten, Vorwölbung des Bauches beim Gehen, hingegen Anspannung eines grossen Teiles der Bauchmuskulatur beim Pressen, Fehlen bezw. schwache Auslösung der Bauchreflexe, Ausbleiben einer elektrischen Reaktion auf

mittlere elektrische Ströme. Verfasser nimmt den vorliegenden und als Unikum aufzufassenden Fall zum Ausgangspunkt von Erörterungen über die die Funktionsprüfung der Bauchmuskeln, als deren Ergebnis er die Regulierung der Stellung von Becken zum Brustkorb den langen, senkrecht verlaufenden Muskelfasern, die Funktion der Bauchpresse allen andern, vorwiegend den transversalen Muskeln zuschreibt. Es ergeben sich hieraus zwei verschiedene Typen der Bauchmuskellähmung, von denen jener mit vornehmlicher Beteiligung der langen Muskeln das auffallende Symptomenbild des vorliegenden Falles, jener mit Lähmung der Transversalmuskeln eine Schädigung der Bauchpresse, etwa wie in den Fällen von Ibrahim und Hermann zur Folge hat. Zappert.

Fälle von familiärer Mikrocephalie. Von Heinrich Vogt. Allg. Zeitschr. f. Psych. 63. Bd. 5. Jahrg.

Familiäres Vorkommen von Mikrocephalie ist ein keineswegs häufiger Befund. Aus der Literatur konnte Verfasser nur 7 derartige Familien zusammenstellen. Er selbst bringt interessantes neues Material. In einer (jüdischen) Familie sind unter fünf Geschwistern drei mikrocephal, in einer zweiten Familie waren unter 7 Kindern drei mikrocephal, in einer dritten endlich sind von drei Kindern zwei mikrocephal. Es handelt sich bei diesen Fällen z. T. um bereits erwachsene Anstaltszöglinge und um sehr ausgesprochene Fälle. Wollte man auch schwach ausgeprägte Fälle heranziehen, so wird wohl die Zahl der familiären Mikrocephalen sich bedeutend vergrössern. Jedenfalls spricht dieses Vorkommen für die endogene Natur der Mikrocephalie in diesen Fällen, eine Annahme, welche auch durch anderweitige nervöse Belastung und familiäre Erkrankungen bestätigt wird.

Zappert.

Geburtsstörungen und Epilepsie. Von Volland. Allg. Zeitschr. f. Psych. 63. Bd. 5. Jahrg.

Es ist naheliegend und mehrfach ausgesprochen worden, dass intracranielle Geburtsverletzungen zur Epilepsie führen könnten. Nach der Angabe des Autors scheint dieses Vorkommen doch ein recht seltenes zu sein. Unter 1500 Fällen der Epileptiker-Anstalt in Bethel-Bielefeld fanden sich nur 45mal diesbezüglich Daten, und auch bei diesen Fällen konkurrierte oft auch schwere hereditäre Belastung mit dem fraglichen Geburtstrauma. Es lässt auch der Beginn der Epilepsie oft so lange auf sich warten, dass man schwer annehmen kann, dass das Geburtstrauma deren Ursache gewesen sei. Immerhin kann man Geburtsstörungen in einer kleineren Anzahl von Fällen als vorbereitende Ursache für die spätere Epilepsie ansehen.

Ref. vermisst in den Ausführungen eine Angabe, wie oft überhaupt unter den 1500 Epileptikern Notizen über die Art der Geburt vorgelegen waren und hält es doch für möglich, dass Untersuchungen bei jugendlichen Individuen mit zuverlässiger Beschreibung des Geburtsverlaufs andere Zahlen ergeben könnten. Zappert.

Über Myotonia congenita (Oppenheim). Von Ludwig Rosenberg. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 31. Bd. 1. u. 2. Heft.

Von diesem durch Oppenheim zuerst beschriebenen Leiden liegen bereits eine Reihe sorgfältig beobachteter, klinischer, sowie ein anatomisch untersuchter Fall (Spiller) vor. Verfasser bringt ausser diesen genau

zitierten Fällen aus der Literatur einen eigenen, gut beobachteten mit den typischen Lähmungserscheinungen an den unteren Extremitäten. Das Kind kam erst im Alter von $2^1/_2$ Jahren zur elektrischen Behandlung. Trotzdem war der Erfolg dieser Behandlung kein unbefriedigender. In anderen Fällen des Leidens sind auch die Arme, ja selbst die Rumpf- und Halsmuskeln als erkrankt angegeben. Die elektrische Erregbarkeit ist zumeist herabgesetzt, doch besteht keine Entartungsreaktion.

Die Myotonie ist wohl im Sinne Oppenheims als eine muskulöse Erkrankung aufzufassen, und zwar als eine verzögerte Muskelentwicklung ohne direkte Erkrankung der Muskelsubstanz. Auch der oben zitierte Fall Spillers ergab nur eine unterentwickelte Muskulatur bei völiig intaktem Zentralnervensystem. Differentialdiagnostisch könnte das interessante Leiden mit Poliomyelitis, mit Dystrophie musculorum, mit Hämatomyelie, mit Myelitis, Polyneuritis, Rachitis in Erwägung kommen. Zappert.

Zur Ätiologie der progressiven spinalen Muskelatrophie. Von Vitek. Neurol. Centralbl. 16. Aug. 1906.

Bei einem 29jährigen Hausknechte bestand eine ausgebreitete rechtseitige Poliomyelitis der rechten Arme, welche im 4. Lebensjahre aufgetreten war, sowie eine seit einem Jahre erkennbare spinale Muskelatrophie des linken Armes mit Beginn in der Schulter und Fortschreiten nach dem Vorderarm. Verfasser meint, dass durch die Poliomyelitis der rechten Rückenmarkshälfte auch die linksseitigen Zellen in ihrer Widerstandskraft geschädigt worden seien und dass möglicherweise überhaupt die spinale Muskelatrophie auf eine in früher Kindheit erworbene infektiöse Schwächung der Rückenmarkszentren zurückgeführt werden könne. Zappert.

Die Prognose der Tetanie der Erwachsenen. Von L. v. Frankl-Hochwart. Neurol. Centralbl. 1906. No. 14 u. 15.

Wenn auch die vorliegenden Untersuchungen Kinder ausschliessen, so müssen sie doch auch dem Kinderarzte zu denken geben. Die Resultate sind folgende: Unter 55 Fällen von Tetanie waren 11 relativ jung gestorben. Von 44 Überlebenden waren nur 9 gesund. Von 37 persönlich Untersuchten hatten 7 chronische Tetanie, 19 tetanoide Symptome. 6 wiesen ein chronisches Siechtum auf, das in manchen Zügen an Myxödem erinnerte. $^4/_5$ aller Tetaniefälle waren demnach leidend geblieben. Zappert.

Über Skelettveränderungen und Frühkontrakturen bei Dystrophia musculorum progressiva. Von Lothar Dreyer. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. Bd. 31. H. 1—2.

Bei einem Brüderpaar, dessen ausgebreitete Muskelatrophien in das Gebiet der Dystrophia muscul. progr. gerechnet zu werden verdienen, bestand eine röntgenographisch nachweisbare Atrophie des Knochensystems (namentlich der langen Röhrenknochen).

Dieses Zusammentreffen ist in letzter Zeit mehrfach beobachtet worden, und es ist wohl möglich, dass es nicht nur bei einzelnen Ausnahmefällen zu finden ist, sondern ein häufigeres Symptom der Dystrophie darstellt. Eine ausserdem bei einem der Fälle vorhandene, sehr frühzeitig aufgetretene Kontraktur an den Füssen nimmt Verf. zum Ausgangspunkt theoretischer Erörterungen, in denen er dafür Stellung nimmt, dass die bei Dystrophie primäre Erkrankung der Muskeln in einer trophischen Schädigung der Muskelfasern und nicht, wie dies mehrfach angenommen wird, in einer primären Bindegewebswucherung zu suchen sei. Zappert.

Einige Bemerkungen über das meningeale Cholesteatom im Anschluss an einen Fall von Chlolesteatom des 3. Ventrikels. Von Fritz Scholz. Virchows Archiv. Bd. 184. H. 2. (XVIII. IV, 2.)

Ein weiterer Fall von „meningealem Cholesteatom“ oder besser nach Bostroems Vorschlag „Epidermoid“, das nach dem mikroskopischen Befund zweifellos Abkömmling des Hautepithels ist. (Basalzell- und Körner-Stachelzellschicht, die charakteristischen Keratohyalinkörner, die Intercellularbrücken zwischen den Zellgrenzen, die verhornten Partien, dargestellt nach Einbettung in Aceton-Celloidin und Behandlung der Schnitte mit Heidenhains Eisenalaun-Hämatoxylinlösung, mit der Weigert-Benekeschen Methode und dem Gieson-Verfahren.) Interessanter ist es, dass Scholz den von E. Glaeser (Virchows Archiv, 1890, Bd. 122, S. 389) publizierten Fall, der noch heute als Argument dafür benutzt wird, dass wenigstens ein Teil der intrakraniellen Cholesteatome aus Endothelzellen hervorgehe, nachuntersucht hat und nachweisen kann, dass auch dieser Tumor epidermoidaler Herkunft ist. Es gibt sicherlich überhaupt keine Cholesteatome von endothelialer Abstammung, da die als solche beschriebenen Fälle, ebenso wie der Glaesersche Fall, einwandsfreier Beweise ermangeln. Sie dürften ausnahmslos ihr Entstehen einer epithelialen Keimverlagerung während des Fötallebens verdanken, entweder zur Zeit der Abschnürung des Medullarrohrs (Bostroem) oder vielleicht auch der Mundbucht (Beneke). E. Gauer.

Zwei Fälle von Erythromelalgie. Von Staedtler. Centralbl. f. Kinderheilk. 1906. Bd. XI. No. 5. Kasuistischer Beitrag.

Bei Fall I traten die Erscheinungen allmählich von leichtem Fieber begleitet auf. Hautfarbe der Finger blaurot, Beissen und Brennen an den befallenen Partien, durch Wärme vermehrt, durch Kälte vermindert. Auftreten der Schmerzen paroxysmenartig. Im Urin etwas Eiweis ($^1/_2$ $^0/_{00}$). Sensibilität an den Händen erhalten. Schliessen der Hände nicht möglich und die Bewegung der Finger stark beeinträchtigt, doch sind leichte Flexions- und Extensionsbewegungen möglich. Finger leicht auseinandergespreizt, krallenförmig gehalten und im Verhältnis zu den Händen kurz. Beinahe beständige Erektion des Penis.

Heilung mit Verkümmerung einzelner Finger.

No. II ist nur ein sehr leichter Fall. Schleissner.

Über eine Epidemie von hysterischem Laryngismus. Von Heinrich Haase. Wiener med. Presse. No. 22. 1906.

Von 36 im Alter von 6—16 Jahren stehenden Mädchen eines Waisenhauses erkrankten nach und nach 29 an krampfartigem, bellendem, selbst heulendem Husten, der anfänglich an Keuchhusten denken liess. Das Ausbleiben objektiv-somatischer Symptome, das Zessieren bei Nacht u. a. liess jedoch den hysterischen Charakter sicher erkennen. Richtiges Traitement moral brachte die Epidemie rasch zur Heilung. Neurath.

Stauungsbehandlung bei Meningitis. Von J. Szalai. Budepesti Orvosi Ujság. 1906.

Zwei Fälle von Meningitis will der Verfasser im Wege der Bierschen Stauungsmethode günstig beeinflusst haben. Der eine (Basilarmeningitis) endete wohl letal, bot aber bis zum vorletzten Tage milde Allgemeinerscheinungen. Der andere (Cerebrospinalmeningitis?) genas. Die Binde umfasst den Hals, darf keine Cyanose hervorrufen und soll pro Tag 18 bis 20 Stunden hindurch mit 1—2stündigen Pausen anliegen.

Oswald Vierordt †.

Mitten heraus aus des Tages Arbeit, die Hand am Werk, im Vollbesitz der Kraft und ohne Tage der Krankheit zu kennen, starb am 2. September 1906 Oswald Vierordt. Während nebenan ein Auditorium von Aerzten sich versammelte, um seinen Vortrag über „Physikalische Therapie in der Praxis" anzuhören, gab er, der eben noch lebensfrisch und heiter Bekannte begrüsst und fremde Gäste empfangen hatte, an der Stätte seiner Arbeit in wenigen Minuten den Geist auf.

Oswald Vierordt war geboren zu Karlsruhe am 5. April 1856 als Sohn eines badischen Staatsbeamten. Er absolvierte das Karlsruher Gymnasium im August 1874 und trat die militärische Laufbahn an. Mit „Kaisers Belobigung" bestand er 1876 die Offiziersprüfung der Kriegsschule zu Metz, ging aber noch im selben Jahre zur Reserve über, um, seiner ausgesprochenen Neigung folgend, sich dem medizinischen Studium zuzuwenden. Er studierte in Heidelberg und Leipzig, woselbst er 1881 die Approbation erwarb. Als Assistent arbeitete er unter Erb, dann unter Wagner in Leipzig und habilitierte sich daselbst im März 1884 für das Fach der inneren Medizin. 1889 folgte er einem Rufe als Extraordinarius an die medizinische Poliklinik zu Jena und wurde schon im Jahre darauf als ordentlicher Professor der inneren Medizin und Direktor der medizinischen Poliklinik nach Heidelberg berufen. Daselbst wurde ihm kurz darauf die Nachfolge Theodor von Duschs als Direktor der Kinderklinik übertragen.

Eine ansehnliche Zahl von Arbeiten Vierordts beschäftigt sich mit Stoffen aus dem Gebiet der Kinderheilkunde oder berührt sich eng mit deren Interessen. Erwähnt seien z. B.: „Ueber Tuberkulose der serösen Häute"; „Beiträge zur Kenntnis der chronischen, insbesondere tuberkulösen Peritonitis"; „Ueber Peritonealtuberkulose, besonders über die Frage ihrer Behandlung"; „Ueber den Kalkstoffwechsel bei Rachitis" (Rüdel); „Klinik der Diphtherie und der diphtherischen Anginen"; „Erfahrungen über Diphtherie seit der Anwendung von Behrings Heilserum"; „Multiple Neuritis nach akuten Infektionskrankheiten"; „Ueber Hemmungslähmungen im frühen Kindesalter"; „Natur und Behandlung der Pneumokokkenempyeme"; „Ueber die Askaridenerkrankung der Leber und der Bauchspeicheldrüse".

Vorzügliches leistete Vierordt in zusammenfassender Darstellung einzelner Abschnitte medizinischen Wissens als Mitarbeiter verschiedener Lehr- und Handbücher. In der klaren, eindringlichen Art der Darstellung, der homogenen Verarbeitung literarischen Materials mit reichster Eigenerfahrung, in nach dem Wesen strebender Kritik suchen diese Arbeiten ihresgleichen. Erwähnt seien die Abschnitte über: „Die akute, diffuse Peritonitis und die Appendicitis und Perityphlitis"; „Behandlung der Masern, Varicellen, Röteln, Scharlach, Gesichtsrose"; „Ueber Rachitis und Osteomalacie".

Als klinischer Lehrer wandte sich Vierordt vorwiegend an vorgeschrittenere Studierende und noch lieber an seine Assistenten. Auf didaktische Grundformen mit Willen verzichtend, suchte er wissenschaftliche Methode zu lehren, überall dem Schema zu entgehen und das Interesse für die wechselnden Aeusserungen des einzelnen Krankheitsfalles zu pflegen. Seine geniale Beobachtungsgabe, sein erstaunlich feines diagnostisches Empfinden, sein fast unerschöpfliches, dem Individuum sich überall anpassendes therapeutisches Können erregten immer von neuem die Bewunderung seiner Schüler.

Seinem tatkräftigen Wirken verdankt die Heidelberger Kinderklinik ihren inneren und äusseren Ausbau.

Dass seine Kräfte unter der Last der Arbeit gelitten hatten, war ihm wohl bekannt, und Ahnungen frühzeitigen Sterbens fanden ihn gefasst und bereit; die Schwere des still vorschreitenden Leidens zu erkennen, war ihm wohl erspart — drohende Vorboten blieben aus. In wenigen Augenblicken führte die thrombosierende Coronararterien-Erkrankung den 50jährigen zum Tode.

Heidelberg, den 26. X. 1906.

Tobler.

XXXII.

Gonococcus-Infektion bei Kindern, mit besonderer Bezugnahme auf deren Vorkommen in Anstalten und die Mittel zur Verhütung derselben.

Von

Prof. Dr. L. EMMETT HOLT,

Columbia University, New-York.

Bericht über fünf Ausbrüche oder Hausepidemien von Gonococcus-Vaginitis in einem Kleinkinder-Hospital. Im ganzen wurden 172 Kinder von der Krankheit befallen. Von diesen entwickelte bei 24 Kindern, wovon 17 männliche, das Leiden sich zu akuter Gonococcus-Arthritis.

Desinfizierung und Sterilisierung der Windeln und in der Tat alle anderen Mittel, der Ausbreitung der Infektion Einhalt zu tun, erwiesen sich als wirkungslos, bis eine vollständige Isolierung der Patienten, sowie des Wartepersonals durchgeführt wurde. Das einzige zuverlässige Mittel zur Verhütung des Eindringens von Gonococcus-Vaginitis in eine Anstalt ist die mikroskopische Untersuchung des vaginalen Ausflusses jedes weiblichen Kindes, das aufgenommen wird. Ausserdem sollten regelmässige, fortlaufende (routine) Untersuchungen aller Bewohner der Anstalt vorgenommen werden, um Fälle zu entdecken, die anderweitig übersehen sein könnten.

Das „Babies Hospital" ist eine Anstalt, die ausschliesslich für die Pflege von Säuglingen und kleinen Kindern unter drei Jahren bestimmt ist. Sie besteht aus einem Stadthospitale mit 60 Betten und einer Landfiliale mit 40 Betten. Die letztere ist nur während der Sommermonate offen.

Diese Abhandlung umfasst die Erfahrungen von 14 Jahren auf dem Gebiete der Gonococcus-Infektion in dieser Anstalt und die Massregeln, durch welche dieselben schliesslich überwunden wurden.

Bis zum Jahre 1899 wurde keine allgemeine Epidemie von Gonococcus-Infektionen irgend welcher Art in der Anstalt beobachtet. Während der vorhergehenden fünf Jahre waren 47 Fälle von Vaginitis, von denen sich 14 im Hospital selbst entwickelten, beobachtet worden; ferner 81 Fälle von Ophthalmie bei den Patienten, von denen sich indessen nur einer im Hospital

entwickelte, und ein Fall bei einer Pflegerin. Ein Fall von Gonococcus-Arthritis wurde aufgenommen, und einer entwickelte sich im Hospital selbst, und zwar bei einem Knaben von fünf Monaten, der, an Marasmus leidend, Aufnahme gefunden hatte. Während dieser Zeit waren keine besonderen Vorsichtsmassregeln gegen eine Ausbreitung der Ansteckung ergriffen worden. Windeln wurden indessen desinfiziert und dafür gesorgt, dass die Pflegerinnen, die mit den Ophthalmiefällen zu tun hatten, die Hände mit einer Sublimatlösung wuschen, und dass, wenn auch keine rigorose Quarantäne, doch bis zu einem gewissen Grade eine Isolierung der Kinder durchgeführt wurde. In Anbetracht der Zahl und der Schwere der zur Aufnahme gelangten Fälle von Gonococcus-Infektionen scheint es in der Tat ziemlich überraschend, dass keine auffallende Ausbreitung der Ansteckung vorkam.

Die erste allgemeine Epidemie machten wir im Jahre 1899 durch, und unsere Erfahrungen mit derselben brachten es uns zum Bewusstsein, zu welcher Plage Gonococcus-Vaginitis in einer Anstalt werden kann. Anfangs Juni wurden drei Kinder aufgenommen, und bevor noch entdeckt war, dass sie an Vaginitis litten, sofort nach der Landfiliale überführt. Diese Fälle waren der Anfang, aus dem sich eine schwere, den ganzen Sommer hindurch anhaltende Epidemie entwickelte. Acht weitere aufgenommene Kinder litten an der Krankheit, und 15 Mädchen bekamen Gonococcus-Vaginitis im Hospital. Es waren dies tatsächlich alle Bewohner eines der Pavillons.

Die vereinten Anstrengungen der Ärzte und des Hausverwalters, mit Bezug auf Quarantäne und Desinfizierung, der Seuche Einhalt zu tun, erwiesen sich als unwirksam. Besondere Pflegerinnen für die Infizierten; Windeln wurden ausgekocht und nachher desinfiziert.

Windeln und Kleider aus dem verseuchten Pavillon wurden getrennt von den übrigen gewaschen. Trotz dieser Vorsichtsmassregeln bekam doch jedes Mädchen, das in diesen Schlafpavillon verlegt wurde, Vaginitis. Gelegentlich kam auch ein Fall in dem einen oder anderen Pavillon zum Ausbruch.

Vier weitere Ausbrüche ereigneten sich in den folgenden fünf Jahren; drei von diesen in der Landfiliale. Der schlimmste aber im Herbst 1902 in der Stadtanstalt des Hospitals.

Im November jenes Jahres wurde das neue Gebäude für das Hospital eröffnet. In die neuen Abteilungen wurde zufälligerweise ein an schwerer Gonococcus-Vaginitis leidendes Kind wieder aufgenommen, obgleich es schon im vorhergehenden Sommer als ein für Behandlung unmöglicher Fall erkannt worden war. Obgleich nun kein weiterer Fall von Vaginitis zur Aufnahme gelangte und während der nächsten Wochen nur ein Fall von Ophthalmie, so kamen doch, trotz der absolut reinen, neuen Krankensäle, 11 frische Fälle, sowie 8 Fälle von Gonococcus-Arthritis, alle bei Knaben unter zwei und einem halben Monat, zum Ausbruch. Allen Vorsichtsmassregeln zum Trotz erschien es beinah unmöglich, die Ausbreitung der Infektion in Schranken zu halten. Weiblichen Kindern wurde eine Zeit lang, ausser in Fällen, welche eine Hospitalbehandlung dringend erheischten, die Aufnahme verweigert; die im letzteren Falle aufgenommenen wurden in die verseuchten Abteilungen gelegt und daselbst unter Quarantäne gehalten. Anfangs liessen wir Knaben mit den Vaginitisfällen zusammen, bis das Auftreten von Arthritis uns die Gefahr dieses Vorgehens vor Augen führte.

Während der ersten sechs Monate in dem neuen Gebäude entwickelten sich aus fünf aufgenommenen Vaginitisfällen 29 Fälle von Vaginitis und 8 Fälle von Gonococcus-Arthritis.

Im Verlaufe dieser sechs Jahre kamen im ganzen 226 Fälle von Vaginitis unter Beobachtung, von denen 158 die Krankheit im Hospital bekamen. Ferner 25 Fälle von Arthritis, von denen sich 28, und 10 Fälle von Ophthalmie, von denen sich 4 im Hospital, entwickelten.

Die bisher in dieser Abhandlung vorgelegte Statistik bezieht sich nur auf die drei hauptsächlichen klinischen Formen von Gonococcus-Infektionen, nämlich: Vaginitis, Ophthalmie und Arthritis. Auch muss im Auge behalten werden, dass die Beobachtungen an Kindern bis zu drei Jahren gemacht wurden. Ausser diesen kamen noch drei Fälle von Meningitis bei Kindern vor, welche an Gonococcus-Arthritis litten; in keinem derselben wurde indessen der Gonococcus in der Meninges gefunden. In einem Falle war es der Staphylococcus, in einem Falle der Pneumococcus, wie angegeben wurde; da dies aber schon mehrere Jahre her ist, so kann es als zweifelhaft angesehen werden. Im dritten Falle wurde keine bakteriologische Untersuchung des Exsudats vorgenommen. In zwei Fällen wurden Gonokokken enthaltende Abszesse an anderen Stellen als den Gelenken beobachtet. Bei einem Falle in der Axilla, beim anderen in der Wand der Trachea, worauf ich noch in anderem Zusammenhange zurückkommen werde. Nur ein Fall von Gonococcus-Urethritis, bei einem Knaben von zwei Jahren, ist uns zu Gesicht gekommen; dieser wurde mit der Krankheit behaftet aufgenommen, und es lag eine klare Anamnese der Ansteckung in seiner Wohnung vor. Fälle von Endokarditis oder Perikarditis, von Peritonitis oder Entzündung der Pelvis lagen nicht vor, ebenso kein Fall von Proktitis.

Vaginitis: In elf Jahren kamen 273 Fälle von Vaginitis zur Beobachtung. 101 von diesen wurden mit der Krankheit behaftet aufgenommen, während 172 im Hospital erkrankten. In gut markierten Fällen von Gonococcus-Vaginitis bei kleinen Kindern sind die Symptome ziemlich leicht zu erkennen. Der Ausfluss ist nicht überreichlich, von gelber oder grünlichgelber Farbe; zuweilen etwas blutfarbig. Eine Ausbreitung der Entzündung auf den Uterus, die Tuben und das Peritoneum haben wir nicht beobachtet, Cystitis fand sich nicht vor, ebenso war Urethritis ungewöhnlich und selten von Belang.

In leichteren Fällen ist der Ausfluss bei Kindern so geringfügig, dass er sich ohne genaue Untersuchung der Beobachtung entzieht. In Fällen, in denen der Reinlichkeit grosse Aufmerksamkeit geschenkt wird, kann die Krankheit lange unbemerkt bleiben. Die Entdeckung solcher Fälle fanden wir dadurch sehr erleichtert, dass wir gefaltete Gaze zwischen die Labien schoben, auf der dann der Ausfluss leicht zu sehen war. Die Hospitalpflegerinnen sind angewiesen, derartige Zustände zu melden, und die mikro-

skopische Untersuchung erbringt fast ausnahmslos den Beweis von dem Vorhandensein des Gonococcus in derartigen Ausflüssen.

Schon oft ist die Frage aufgeworfen worden, ob diese leichteren, und leicht bleibenden Fälle, in Wirklichkeit Fälle von Gonococcus-Vaginitis sind? Hierüber kann, nach meiner Meinung, kein Zweifel bestehen, auf Grund der bakteriologischen Untersuchung sowohl, wie auch wegen des klinischen Verlaufs; da einige solcher Fälle, wenn vernachlässigt, sich verschlimmern und zur typischen Form der Krankheit sich entwickeln können. Zu allen Zeiten sind leichte und schwere Fälle gleichzeitig aufgetreten, genau wie bei anderen Formen von Infektion. Konstitutionelle Symptome sind bei Gonococcus-Vaginitis selbst in schweren Fällen sehr vereinzelt und unbedeutend; ebenso selten wurde eine Temperatur von mehr als 100 Grad festgestellt. Für die Tatsache, dass sporadische Fälle selbst von beträchtlicher Heftigkeit von Zeit zu Zeit in den Abteilungen vorkamen, ohne die Infektion allgemein zu verbreiten, habe ich keine Erklärung. Dies scheint insofern auffallend, als Fälle von offenbar nicht schwerem Charakter der Anfang von Seuchenausbrüchen im Hause waren. Dieser Erscheinung mag möglicherweise der Umstand zugrunde liegen, dass der Typus des Organismus in dem einen Falle von geringerer Virulenz ist, als im andern.

Die Diagnosenstellung bei Gonococcus-Vaginitis ist vermittelst der mikroskopischen Untersuchung von Aufstrichen im allgemeinen eine leichte. Es ist bekannt, dass der Gonococcus ein Diplococcus ist, der, nach Grams Methode behandelt, sich entfärbt, und ferner, dass er nur dann von diagnostischem Werte ist, wenn er sich innerhalb der Eiterzellen vorfindet. Charakteristisch für den Gonococcus ist es, dass dieser, wenngleich in grosser Zahl vorhanden, gewöhnlich doch die einzige gegenwärtige Art ist, eine Tatsache, welche die Diagnosenstellung wesentlich erleichtert. Sind viele Arten von Bakterien in der Vaginalabsonderung zu finden, so ist der Fall selten ein solcher von Gonococcus-Vaginitis. Wird Eiter gefunden und werden wenige Organismen entdeckt, so ist es wahrscheinlich ein Fall von Gonococcus-Vaginitis, selbst wenn die Masse des Eiters eine nur geringe ist. Nachher angestellte Untersuchungen bringen in derartigen Fällen den Gonococcus gewöhnlich ans Licht. Gewohnheitsgemäss werden im Hospital alle Fälle von Vaginalausfluss bei Kindern mit vielen Leukozyten als verdächtig klassifiziert, und die meisten erweisen sich als echte. Unserer Erfahrung gemäss

ist eine nicht-spezifische purulente Vaginitis ungewöhnlich. Der Prozentsatz der im Hospital vorgekommenen derartigen Fälle erreicht kaum 5 pCt.

Eine der lästigsten Seiten der Gonococcus-Vaginitis ist nicht ihre Heftigkeit, sondern die Schwierigkeit ihrer Behandlung. Fälle von mässiger Heftigkeit hatten trotz unausgesetzter, örtlicher Behandlung häufig eine Dauer von 6—8 Wochen. Die Anwendung geeigneter, örtlicher Massregeln bei diesen sehr jungen Patienten bietet eine der grössten Schwierigkeiten dar.

Ophthalmie: Dem, was über Gonococcus-Ophthalmie bei kleinen Kindern allgemein bekannt ist, habe ich nichts hinzuzufügen. In der frühsten Geschichte des Hospitals war es gebräuchlich, diese Fälle in geringer Zahl aufzunehmen, da es sich in beinahe allen um Neugeborene und um einen schweren Charakter des Leidens handelte. Gegenwärtig nehmen wir diese Fälle nicht mehr auf, da dieselben, bei unbedingtem Erfordernis einer Hospitalbehandlung, in Spezialhospitälern für Augenkrankheiten besser aufgehoben sind. Es gereicht uns zur Genugtuung, berichten zu können, dass in elf Jahren nur sechs Kinder Gonococcus-Ophthalmie in der Anstalt selbst bekamen, und da in vier von diesen Fällen Gonococcus-Vaginitis vorhanden war, so dürfen dieselben als Fälle von Selbstansteckung angesehen werden.

Arthritis: Wegen des akuten Fiebercharakters der Gelenksymptome, welche die Gonococcus-Infektion begleiten, können diese Fälle vielleicht genauer mit Gonococcus-Pyämie bezeichnet werden. Klinisch war dies die interessanteste Phase von Gonococcus-Infektion, welche zur Beobachtung kam. Das Studium der ganzen Reihe der 26 Fälle ist von Interesse, da meines Wissens an keiner Stelle der Literatur der Gonococcus-Infektionen über eine so grosse Gruppe von Fällen dieser Art in einer einzigen Anstalt berichtet wird.

Es ist eine auffallende Tatsache, dass 19 von diesen männliche und (nur) 7 weibliche Kinder waren. 4 der weiblichen litten gleichzeitig an Vaginitis, während nur bei einem männlichen ein zweites klinisches Anzeichen von Gonococcus-Infektion vorhanden war, nämlich Ophthalmie.

16 von diesen Gelenkleidenden standen im Alter von drei Monaten oder weniger, 2 von ihnen von weniger als einem Monat. Einer der letzteren war der Knabe mit Ophthalmie, beim anderen Falle handelte es sich um Vaginitis. In fünf Fällen stand das Alter zwischen dem vierten und sechsten Monat, in drei Fällen im zweiten Jahre und in zwei im dritten Jahre.

Um die Erkrankung eines einzelnen Gelenkes handelte es sich nur in fünf Fällen, nämlich: in zwei Fällen um die des Knies und in je einem um die des Fussgelenkes, des Handgelenks und des Metacarpus. Drei oder mehr

Gelenke waren in 16 Fällen von der Krankheit ergriffen, die grösste Zahl war acht Gelenke, nämlich: beide Hand-, beide Enkel-, beide Knie-, ein Schulter- und ein Kiefergelenk. Die Reihenfolge in der Anzahl, in der die Gelenke erkrankten, ist die folgende:

Finger oder Metacarpus	20 mal
Fussgelenk	18 „
Knie	17 „
Handgelenk	12 „
Zehe oder Metatarsal	10 „
Schulter	9 „
Ellbogen	5 „
Kiefer	1 „
Hüfte	1 „

Die örtlichen Symptome konnten am besten an den äusseren Gelenken, wie Enkel-, Hand- oder Kniegelenk, beobachtet werden. Es entwickelte sich sehr schnell eine Gliederanschwellung mit frühzeitiger Röte und hochgradiger Empfindlichkeit. Fälle, die in Eiterung übergingen, wurden gewöhnlich nach einer Woche fluktuierend. Im Bereich der Gelenke wurde kein Ödem oder Anschwellung von Belang, dagegen alle gewöhnlichen charakteristischen Zeichen einer akuten, pyämischen Arthritis wahrgenommen. Die Zahl der Gelenke, bei denen die Entzündung in Eiterung auslief, kann ich nicht genau angeben, aber bei einem vollen Drittel, und ich glaube eher mehr, stellte sich Rückbildung der Entzündung ein. Der vermittelst einer Nadel gezogene oder durch einen Einschnitt entleerte Eiter war häufiger dünn, blutig-eiterig (seropus), als dick und rahmähnlich. Die Diagnose auf Gonococcus-Infektion wurde in jedem Falle durch bakteriologische Untersuchung entschieden.

Die allgemeinen Symptome waren pyämischen Charakters. Von 21 Fällen, deren Temperaturkarten erhalten sind, erreichte das Fieber in 15 Fällen eine Höhe von 103 Grad oder mehr, in 5 Fällen 104 und in einem 105 Grad. Gewöhnlich schwankte es zwischen 100 und 102 oder 103 Grad. Die Temperaturkurve war eine unregelmässige. Steigerungen des Fiebers stellten sich oft mit der sukzessiven Erkrankung weiterer Gelenke ein. In einem Falle hatte das Fieber eine Dauer von 8 Wochen, in 9 Fällen von 3 oder 4 Wochen, in 4 Fällen von 2 und in 7 Fällen von nur einer Woche. Andere Symptome waren: Abmagerung, Hinfälligkeit und Erschöpfung. 14 der Kinder starben, 12 genasen oder wurden entlassen und in der Folgezeit aus dem Auge verloren. In vielen Fällen war die Todesursache nicht Gonococcus-Pyämie, sondern der Zustand von allgemeinem Marasmus, welcher eine häufige Begleiterscheinung war.

Der pathologische Vorgang in den Gelenken, soweit wir ihn zu beobachten Gelegenheit hatten, bestand in einer akuten Entzündung, hauptsächlich der Synovialmembrane, sie ging indessen selten auf den Knorpel oder andere Gelenkteile über. Destruktive Veränderungen wurden nicht bemerkt. Eine sehr beträchtliche Anzahl der Fälle, wenn auch nicht alle, konnten — einige bis zu einem Jahre nach dem Anfall — verfolgt werden, so dass das Endresultat der Gelenk-Entzündungen zu erlangen war. Dasselbe war: vollständige Wiederherstellung der Funktion in vielen Fällen, bei einer kleinen Anzahl leichte Steifigkeit; ausgeprägte fibröse Ankylose in

nur einem oder zwei Fällen. Bei keinem wurde knöcherne Ankylose gesehen. Bei den Kindern, deren Allgemeinbefinden ein nur eben ziemlich gutes war, genügten ein Einschnitt und Ausspülung zur Herbeiführung einer schnellen Heilung, bei anderen wurde nur ein Einschnitt gemacht, und die Gelenke heilten innerhalb einer Woche. Ausfluss von längerer Dauer mit Sinusbildung wurde nicht beobachtet. — Auf die Schwierigkeit der Diagnosenstellung in einigen solcher Fälle ist schon hingewiesen worden. Der erste Fall, den man sieht, hat eine grosse Ähnlichkeit mit akutem Gelenkrheumatismus. Da indessen letztere Krankheit bei Kindern unter einem Jahre ausserordentlich selten ist, so sollte der Verdacht, dass es sich bei Symptomen, wie wir sie beschrieben haben, um pyämische Arthritis handelt, stets wach sein. Pyämische Arthritis bei einem kleinen Kinde ist bei weitem häufiger dem Gonococcus zuzuschreiben als dem Streptococcus oder irgend einem anderen pyogenen Organismus.

Das Vorherrschen von Gonococcus-Vaginitis in New York in der Gestalt von Hausepidemien hat sich nicht auf das „Babies' Hospital" beschränkt. Ärzte, Hospitalverwalter und Pflegerinnen aus fast jedem grossen Hospital der Stadt sind zu uns gekommen, um in Erfahrung zu bringen, was zu tun sei, um aus den Kinderabteilungen ihrer eigenen Anstalten diese so häufig vorkommende Form der Verseuchung auszurotten. Ein weiterer Beweis für die grosse Verbreitung dieser Form von Infektion ist die grosse Zahl von Kindern, welche wir von anderen Anstalten, an der Krankheit leidend, übernommen haben. Sehr viele von diesen kamen von der Tagesbewahranstalt (crèche). Es sind dies Anstalten, in denen Kinder am Tage, während die Mütter zur Arbeit gehen, verpflegt werden wie in einem Hospital, aber nachts zu Hause schlafen. Matronen solcher Anstalten bemerken, wie ich glaube, bei kleinen Kindern selten das Bestehen einer solchen Form von Infektion, wie Gonococcus-Vaginitis, und deren höchst kontagiöser Charakter, und selbst wenn dieses erkannt wird, werden derartige Fälle, meiner Ansicht nach, oft verheimlicht oder ignoriert. Um festzustellen, bis zu welchem Grade von Ausdehnung Gonococcus-Vaginitis in anderen Kinderanstalten bestehe, ersuchte ich Fräulein Doktor Dorothy Reed, die Anstaltsärztin des „Babies' Hospital", eine fortlaufende Untersuchung (routine) bei einer bestimmten Zahl von Kindern in drei der grössten Anstalten New Yorks anzustellen.

I. Eine grosse Anstalt, welche Säuglinge und kleine Kinder aufnimmt, mit 500—600 Betten. Es war bekannt, dass vereinzelte Fälle von Vaginitis von Zeit zu Zeit vorgekommen waren, indessen war auch bekannt, dass in wenigstens sechs Jahren keine allgemeine Epidemie geherrscht hatte. Eine besondere Isolierung wurde bei vorkommenden Fällen nicht durchgeführt; Untersuchungen vaginalen Ausflusses bei der Aufnahme wurden ebenfalls nicht gemacht. Wurde ein Ausfluss festgestellt, so bestand die einzige Behandlung in Douchen. Die diensttuenden Pflegerinnen gaben zur Zeit der Beobachtung an, dass es keine Fälle im Hospital gäbe. Präparate aus der vaginalen Absonderung von 100 Säuglingen und kleinen Kindern wurden gemacht, ohne dass die Fälle ausgesucht wurden. Bei zwölf fand sich gelber, purulenter Ausfluss; Eiter und Gonokokken in grosser Zahl wurden bei der mikroskopischen Untersuchung in allen Aufstrichen gefunden. Zwanzig andere Fälle zeigten geringfügigen Ausfluss. Durch das Mikroskop waren viele Eiterzellen zu sehen, aber keine Gonokokken. Unserer

Erfahrung nach zeigt, nach wiederholten Untersuchungen, ein beträchtlicher Teil dieser Fälle den Organismus in der Folgezeit.

II. Eine Anstalt zur Aufnahme von Säuglingen und kleinen Kindern mit ungefähr 150 Betten. Den Angaben gemäss wurden bei der Aufnahme Aufstriche von der vaginalen Absonderung der Kinder gemacht und die Fälle, wenn erkannt, isoliert. In dieser Anstalt war es bekannt, dass ein mehrmaliger, heftiger Ausbruch während der letzten 2 oder 3 Jahre vorgekommen war, der nur mit grosser Schwierigkeit unter Kontrolle gebracht werden konnte. Die Anstaltsbehörde gab das Bestehen von zwei Fällen von Vaginitis zur Zeit der Inspizierung zu.

Sechsundfünfzig Kinder wurden untersucht. Die Aufstriche von sechs zeigten Gonokokken und einen purulenten, vaginalen Ausfluss, in vier Fällen war er ein reichlicher. Ein Versuch zur Isolierung wurde in keinem dieser Fälle gemacht. Zahlreiche Eiterzellen fanden sich in der Absonderung von dreizehn anderen Kindern, jedoch ohne Gonokokken. Diese Fälle können mit Recht als verdächtige oder zweifelhafte angesehen werden.

III. Ein Heim für Kinder im Alter von 2—10 Jahren, mit mehr als 200 Pfleglingen. Mikroskopische Untersuchungen wurden hier nicht angestellt, aber die Kinder wurden vor der Zulassung zum gemeinschaftlichen Haushalt sechs Wochen in Quarantäne gehalten. Zweimal wöchentlich wurden von einer tüchtigen Aufsichtsbeamtin sorgfältige Untersuchungen zur Entdeckung von Vaginalausfluss vorgenommen. Nach ihrem Berichte hat es während ihres 17jährigen Aufenthaltes in der Anstalt niemals eine allgemeine Epidemie gegeben.

Aufstriche von den vaginalen Absonderungen von siebenundsiebzig Kindern wurden gemacht, wovon zwei einen purulenten Ausfluss zeigten, welcher Gonokokken enthielt. Zehn Fälle waren verdächtig, das ist, es war leichter Eiterausfluss, aber keine spezifischen Organismen vorhanden.

Diesen Tatsachen nach scheint es mir einleuchtend zu sein, dass Gonococcus-Infektionen, besonders Vaginitis, in Anstalten für Kinder ausserordentlich häufig, hochgradig kontagiös und zu Zeiten sehr schwer unter Kontrolle zu bringen sind. Die erforderliche, lange Dauer einer Quarantäne bei dem langsamen Verlauf der Vaginitis bietet der Ausrottung derselben in Anstalten aussergewöhnliche Schwierigkeiten dar; auch kann ich mich der Schlussfolgerung nicht verschliessen, dass diese Krankheit in New York in der Zunahme begriffen ist.

An einem einzigen Sommertage waren fünf Kinder, für die um Aufnahme gebeten wurde, mit der Krankheit behaftet. Dies war natürlich eine Ausnahme. Im Sommer wurden gewöhnlich jede Woche mehrere Fälle entdeckt. Im Winter gab es im allgemeinen nicht so viele, doch selten weniger als fünf oder sechs monatlich, bei einer Durchschnittszahl von 125 Aufnahmesuchenden.

Ausbreitungsmedien der Gonococcus-Infektionen.

Diese differieren natürlich etwas, je nach dem Alter der Kinder. Unsere Kranken waren zum grössten Teile Säuglinge

und Kinder unter drei Jahren, alle oder doch beinahe alle waren mit Windeln versorgt. Direkter Kontakt, sexuell oder durch die Hände, spielt in diesem Alter keine Rolle.

Das an erster Stelle stehende und augenscheinlichste Kommunikationsmedium ist die Windel. Es ist zweifellos, dass Gonococcus-Vaginitis auf diesem Wege weit häufiger als auf irgend einem anderen unter kleinen Kindern verbreitet wird, besonders in Anstalten, wie Tagesbewahranstalten und Findelhäusern. Durchgreifende Desinfizierung der Windeln wird in solchen Anstalten selten durchgeführt. Mehrere Jahre lang waren fast alle unsere Anstrengungen, der Ausbreitung der Krankheit Halt zu gebieten, auf die richtige Behandlung der Windeln gerichtet. Dieselben wurden in desinfizierenden Flüssigkeiten eingeweicht, in Seifenwasser gekocht und mit Dampf sterilisiert. Während eines Ausbruches gingen wir sogar so weit, den Gebrauch von gewöhnlichen Windeln ganz aufzugeben und nur Gaze und Wattestreifen zu verwenden, die, sobald sie schmutzig geworden, verbrannt wurden. Trotz aller dieser Massregeln verbreitete sich die Ansteckung unaufhaltsam weiter. Der Gedanke, dass die Thermometer Medien sein könnten, veranlasste uns für jedes Kind einen besonderen zu beschaffen und dieselben, wenn ausser Gebrauch, in 50 proz. Alkohol aufzubewahren. Flaschen und Mundstücke (Saugstöpsel) wurden mit der grössten Sorgfalt gesondert gehalten; Schwämme wurden gleich anfangs abgeschafft, Waschlappen gleicherweise aufgegeben und nur noch Gazestücke und absorbierende Watte beim Baden gebraucht und sofort vernichtet, Baden in Wannen wurde untersagt; und nichtsdestoweniger entwickelte sich ein Fall nach dem anderen so lange die Kinder mit andern infizierten in einem Saale verblieben. Die Kinder kamen in keine direkte Berührung miteinander, selbst Autoinfizierungen, wie Ophthalmie von Vaginitis, waren äusserst selten. Es war nur eine Erklärung möglich, nämlich die, dass die Ansteckung von den Pflegerinnen beim Baden und Füttern und ganz besonders beim Wechseln der Windeln übertragen wurde. Wenn man sich vergegenwärtigt, dass dieses tagtäglich zwölf- bis fünfzehnmal geschehen muss, so kann man die gegebenen Möglichkeiten leicht ermessen. Wir fanden es nicht allein unmöglich, die infizierten Kinder mit andern zusammen in demselben Saale zu belassen, sondern konnten sie auch nicht von denselben Pflegerinnen besorgen lassen. Die Quarantäne für die Kinder sowohl, wie auch für das Wartepersonal

erwies sich deshalb als das einzige Mittel, durch welches der Ausbreitung Einhalt geboten werden konnte.

Zwei Beobachtungen, welche wir im Hospital machten, scheinen den endgültigen Beweis für die Übertragbarkeit der Krankheit durch Pflegerinnen zu liefern. Auf dem dritten Stock war ein Saal, in welchem sich Fälle von Gonococcus-Vaginitis befanden; auf dem sechsten Stock wurde ein diphtherieverdächtiges Kind in Quarantäne gehalten. Aus Mangel an Nachtpflegerinnen wurde es nötig, dass dieselbe Pflegerin den Windelwechsel sowohl in dem die Gonococcus-Vaginitisfälle beherbergenden Saale vornahm, als auch bei dem drei Stock höher in Quarantäne gehaltenen Kinde. Bei diesem Kinde entwickelte sich Gonococcus-Vaginitis, und eine andere Übertragung als die durch die Nachtpflegerin konnte nicht ausfindig gemacht werden. Auf dem vierten und fünften Stock gab es keine Gonococcus-Vaginitis; die Tagpflegerinnen waren abgesondert und die Windeln kamen nicht in dieselbe Wäscherei, es schien deshalb logisch, dass die Pflegerin die Krankheit übertragen hatte. Dieselbe Sache wiederholte sich noch einmal einige Monate später unter ganz ähnlichen Umständen. Die Nachtpflegerin trägt jetzt Gummihandschuhe, wenn sie in Gonococcusfällen und auch in andern, die Windeln zu wechseln hat.

Eine der interessantesten, aber auch eine der am schwersten zu lösenden Fragen in Fällen von Gonococcus-Arthritis ist die der Eingangspforte des Organismus. Man wird sich erinnern, dass von diesen 26 Kranken 19 männliche waren, und ferner, dass nur einer von diesen an Ophthalmie litt. Bei keinem bestand Harnröhrenausfluss. Viele Kulturen wurden von der Harnröhre, den Augen, der Nase und dem Munde dieser Kinder gemacht, jedoch alle mit negativen Ergebnissen. Es mag von Wert sein die Zeit anzugeben, binnen welcher sich die ersten Symptome von Gonococcus-Arthritis nach der Aufnahme zeigten. In fünf Fällen erschienen dieselben während der ersten, und in elf Fällen im Laufe der zweiten Woche nach der Aufnahme, in den andern mit Unterschied, von der vierten bis zur elften Woche.

Ich glaube nicht, dass wir genau feststellen können, auf welchem Wege diese Kinder infiziert wurden, aber ich bin der festen Überzeugung, dass es durch den Mund geschah. Die meisten dieser Kranken waren sehr junge Säuglinge, und viele litten an Marasmus und auch an Mundfäule. In einem Falle mit Exitus letalis fand sich ein Abszess in der Wand der Trachea, dessen Eiter Gonokokken enthielt. Die Methode der Mundreinigung,

welche früher im Hospital angewandt wurde und noch heute die in vielen Anstalten gebräuchliche ist, bestand darin, dass die Pflegerin ihren mit absorbierender Watte umwickelten kleinen Finger gebrauchte. Auf Grund der oben angeführten Tatsachen vermute ich, dass auf diese Weise die Infizierung verursacht wurde, obgleich wir nie imstande waren, durch Kultur vom Munde aus den Gonococcus zu gewinnen. Dieser Gebrauch des Fingers der Pflegerin ist jetzt untersagt und an dessen Stelle ein aus einem hölzernen Stäbchen (Zahnstocher) und absorbierender Watte hergestellter kleiner Wischer getreten. Eine Methode, die in jeder Beziehung den Vorzug verdient.

Der Gedanke, dass möglicherweise Pflegerinnen- oder Dienstpersonal die Quelle der Ansteckung bei den Kindern im Hause sein könnten, beschäftigte uns beständig. Indessen konnte, obgleich wir unausgesetzt die grösste Wachsamkeit entfalteten, kein Beweis irgendwelcher Natur für die Aufrechterhaltung unserer Ansicht gefunden werden. Eine durchgängige (routine) mikroskopische Untersuchung vaginaler Ausflüsse von Pflegerinnen wurde nicht gemacht, jedoch geschah dies in mehreren Fällen bei Ammen und Dienerinnen, bei denen Verdachtsgründe vorlagen; aber stets mit negativen Ergebnissen. Ich glaube nicht, dass dies die Ansteckungsquelle in unserer Anstalt gewesen sein kann. In jeder Abteilung konnten wir die Einschleppung der Gonococcus-Vaginitis-Epidemie auf ein oder mehrere mit der Krankheit aufgenommene Kinder zurückführen.

Der Mitteilung wert scheint es auch zu sein, dass wir während der ganzen zwölf Jahre keinen Beweis dafür hatten, dass sich eine Pflegerin oder Dienerin durch die Kinder Gonococcus-Vaginitis zugezogen hätte. Der einzige Fall von Ansteckung einer Pflegerin war die schon erwähnte Ophthalmie.

Prophylaktische Massregeln.

Bei einer Krankheit, die so schwer zu heilen und so hochgradig kontagiös ist, sind die Massregeln zur Verhütung derselben von äusserster Wichtigkeit. Im Lichte unserer Erfahrung sind in der Anstaltspraxis zwei Dinge wesentlich. Erstens müssen Fälle von Gonococcus-Vaginitis soweit als möglich ausgeschlossen werden, und zweitens müssen dieselben, wenn durch Zufall oder aus Gründen zugelassen, in Quarantäne gehalten werden. Bei der Ausschliessung von Fällen ist das einzig Zuverlässige die mikroskopische Untersuchung der vaginalen Absonderung des

Kindes vor der Aufnahme. Diese Regel ist in dem „Babies' Hospital“ jetzt seit länger als zwei Jahren befolgt worden, und zwar mit dem Ergebnis, dass unsere Schwierigkeiten praktisch zu Ende sind. Gewisse Fälle können zweifellos ohne mikroskopische Untersuchung erkannt werden, viele gibt es aber auch, bei denen dies nicht möglich ist. Mütter oder andere Personen, welche die Aufnahme von Kindern wünschen, waschen dieselben oft sehr sorgfältig, bevor sie ein Aufnahmegesuch machen, besonders, wenn ihnen wegen des Ausflusses an anderen Stellen die Aufnahme abgeschlagen wurde. Auf diese Weise mag der Ausfluss zur Zeit der Aufnahme unbemerkt bleiben. Ferner können auch die leichteren Formen nicht durch makroskopische Untersuchungen entdeckt werden, und wir müssen als gefährlich ansehen nicht nur Fälle mit viel Eiter und Gonokokken, sondern auch die mit wenig Eiter und Gonokokken, und als höchst verdächtig und die genaueste Beobachtung erheischend solche mit einer mässigen Anzahl von Eiterzellen, selbst wenn sich keine spezifischen Organismen vorfinden. Natürlich müssen in den allgemeinen Krankenhäusern oft Kinder, welche an Pneumonie oder Appendicitis leiden, aufgenommen werden, trotzdem sie mit Vaginitis behaftet sind, ebenso in Spezialhospitälern für Diphtherie und Scharlachfieber. Für diese Kinder sollten Isolierräume beschafft, oder sie sollten niemals mit anderen Kindern zusammen in ein und demselben Raume untergebracht werden. Für Knaben ist die Gefahr selbstverständlich geringer als für Mädchen.

Von den allgemeinen Abteilungen ausgeschlossen werden, sollten nicht nur die Fälle von Vaginitis, sondern auch die von Ophthalmie und akuter Gonococcus-Arthritis, wenn das auch beim ersten Gedanken ganz unnötig erscheinen mag. Eine Ansteckung durch die Gelenke selbst, ausgenommen sie werden geöffnet, ist nicht möglich. Indessen erwerben derartige Patienten die Krankheit zweifellos dadurch, dass dieselbe durch irgend eine Schleimhautoberfläche eindringt, und die auf diesem Wege eingezogene Krankheit kann sich auch auf demselben Wege verbreiten. In der Tat war in einem Falle ein Knabe mit Gonococcus-Arthritis des Ellbogens die Ansteckungsquelle für andere in der Abteilung gegenwärtige, und bis zur Erlangung positiven Wissens über die Art und Weise des Eindringens des Gonococcus halte ich es für sicherer, frische Fälle von Gonococcus-Arthritis zu isolieren.

Selbst nach Anordnung der strengen Aufnahmebedingungen fanden wir, dass sich gelegentlich ein Fall von Vaginitis der Ent-

deckung entzieht. Um nun solche Fälle zu entdecken und einer Ausbreitung der Ansteckung vorzubeugen, haben wir es uns seit zwei Jahren zur Regel gemacht, und durchgeführt, wöchentlich zweimal den vaginalen Ausfluss jedes Mädchens im Hause mikroskopisch zu untersuchen. Infolge dieser Vorsichtsmassregel hat sich seit länger als einem Jahre nicht ein einziger Fall von Vaginitis im Hospital entwickelt. In einem Hospital, welches monatlich 50 bis zu 100 Kinder aufnimmt, scheinen diese häufigen Untersuchungen notwendig zu sein, sicherlich sind sie ein zusätzliches Schutzmittel. In Anstalten, die als Heim für kleine Kinder dienen und wo die Zahl der neu aufzunehmenden eine kleinere ist, mögen weniger häufige Generaluntersuchungen genügen; wünschenswert sind sie aber im höchsten Grade. In Anstalten, in denen mikroskopische Untersuchungen nicht möglich sind, leistet die schon früher erwähnte Gazefalte gute Dienste zur Entdeckung leichter Ausflüsse bei Kindern; sind dieselben purulent, so sollten die Fälle als spezifische angesehen werden, wenn nicht mikroskopische Untersuchungen das Gegenteil dartun.

Werden Kinder isoliert, so muss die Quarantäne auch auf die Pflegerinnen und Wärterinnen ausgedehnt werden. Nicht nur Tag-, sondern auch Nachtpflegerinnen sollten separate sein. Die letzteren sind meiner Ansicht nach in Hospitälern die nicht seltene Ursache der Verbreitung von Ansteckungen jeder Art. Unter keinen Umständen dürfen Windeln, Unterkleider oder Betttücher der allgemeinen Wäscherei der Anstalt übergeben werden.

Die Zeitgrenzen der Dauer der Quarantäne bestimmt anzugeben, ist schwierig. Es ist nicht genug, dieselbe bis zum Verschwinden jeglicher Entzündung auszudehnen oder bis eine einzelne Untersuchung auf spezifische Organismen negativ ausgefallen ist, sondern die Kinder müssen noch zwei bis drei Wochen auf das sorgfältigste überwacht werden, und selbst dann können wir noch irren.

Den bisher schon in Betracht gezogenen Methoden der Prophylaxis haben wir noch hinzuzufügen, dass die grösstmögliche Sorgfalt auf Windeln und Kleider, besonders Unterkleider infizierter Kinder verwendet werden muss: Windeln sollten alle Kinder mit Gonococcus-Vaginitis tragen, einerlei in welchem Alter sie stehen, um eine Infizierung der Hände und durch sie die Übertragung der Organismen auf die Augen oder andere Teile zu verhüten. Nach ihrer Abnahme sollten die Windeln in eine stark desinfizierende Lösung

geworfen — wir brauchen gegenwärtig Formacol von 2—3 pCt. — und ausnahmslos getrennt von den übrigen gewaschen werden. Zur Zeit pflegen wir sie in Seifenwasser zu kochen und hierauf mit Dampf zu sterilisieren. Unterkleider und Betttücher sollten in derselben Weise behandelt werden. Bei kleinen Kindern ist noch besondere Vorsicht beim Gebrauche der Defäkationsgeschirre zu beobachten. Schwämme sind eine Ungeheuerlichkeit und sollten in Anstalten niemals beim Baden gebraucht werden. Auch Waschlappen sind Ansteckungsträger und sollten am Gesäss und den Genitalien nicht gebraucht werden, sondern nur Mousseline, Gaze oder absorbierende Watte, welche nach einmaligem Gebrauch vernichtet werden können.

Zweifellos wird die Ansteckung in vielen Fällen auch durch das Badewasser verbreitet, wenn mehr als ein Kind in demselben gebadet wird, was in vielen Anstalten nichts ungewöhnliches ist. Selbst die Badewanne kann Ansteckungskeime beherbergen und die Krankheit übertragen, auch wenn das Badewasser gewechselt wird. Während einer Epidemie sind Badewannen zu verbieten. Absolut nötig ist auch, dass jedes Kind sein besonderes Handtuch hat, und da dieselben leicht verwechselt werden, so sollten gleich den Windeln auch diese öfters sterilisiert werden.

Die gewissenhafteste Vorsicht sollte auch auf die Hände der Pflegerin verwandt werden, nicht allein wegen der ihr selbst drohenden Gefahr, sondern auch damit sie nicht bei Gelegenheit der Mundreinigung oder der Hantierung mit den Mundstücken der Saugflaschen die Krankheit verbreite. Die Pflegerinnen sollten nach dem Baden oder Windelwechsel jedes einzelnen Kindes ihre Hände in einer desinfizierenden Lösung sorgfältig waschen.

Thermometer, Katheter, Spritzen oder Zungendepressoren können, wenn sie bei infizierten Kindern gebraucht sind, die Ansteckung übertragen, falls sie nicht nach dem Gebrauche ausgekocht oder auf andere Weise sterilisiert werden. Es ist wohl kaum nötig daran zu erinnern, dass die Fütterung der Kinder nach einem System vorgenommen werden muss, welches die Möglichkeit einer gemeinsamen Benutzung der Mundstücke seitens mehrerer Kinder ausschliesst.

Nach dem Ausbruch einer Epidemie in einer Abteilung müssen Ausräucherung und Desinfizierung mit ebenso grosser

Gründlichkeit ausgeführt werden, wie nach dem Ausbruch von Diphtherie oder Scharlachfieber; nicht nur Holzwerk, Betten und Bettzeug müssen gewaschen werden, sondern auch Badewannen, Waschbecken und alles, was mit einem Kinde in Berührung kommt. Die obigen Massnahmen werden, wenn gründlich ausgeführt, viel dazu beitragen, die Gefahr der Verseuchung einer Abteilung auf ein Minimum zurückzuführen. Obgleich wier uns nun häufig davon überzeugten, dass alles dieses in gründlichster Weise getan worden war, verbreitete sich trotzdem die Krankheit von Kind zu Kind, bis' wir zur Isolierung schritten.

Allgemeine Schlussfolgerungen.

1. Wir müssen anerkennen, dass Gonococcus-Vaginitis eine sehr häufig vorkommende Krankheit ist, mit der in Anstalten für Kinder beständig zu rechnen ist. Auch in der Praxis in Dispensieranstalten und Mietshäusern ist sie sehr häufig, und sogar nicht ungewöhnlich in der Privatpraxis der besseren Klasse.

2. In leichterer Form und sporadischen Fällen ist sie äusserst unangenehm, weil sie so schwer zu behandeln ist. In ihrer schwereren Form kann sie durch Verursachung von akuterGonococcus-Pyämie oder Infizierung der serösen Häute lebensgefährlich werden. In epidemischer Form ist sie in einer Anstalt eine wahrhafte Geissel.

3. Der hochgradig contagiöse Charakter der Gonococcus-Vaginitis macht zur gebieterischen Notwendigkeit, Kinder, welche an derselben leiden, in den Abteilungen und Schlafsälen mit andern nicht zusammen zu lassen. Ähnliche Gefahr, wenn auch in geringerem Grade, besteht bei Gonococcus-Ophthalmie und akuter Gonococcus-Arthritis oder Pyämie.

4. Es ist einfach unmöglich, die Ausbreitung der Krankheit zu verhüten, wenn infizierte Kinder mit anderen zusammen in derselben Abteilung bleiben. Dieselben müssen entweder vom Hospitale ausgeschlossen oder, wenn zugelassen, sofort unter Quarantäne gestellt werden.

5. Fälle von Gonococcus-Vaginitis können nur dann vom Hospital ferngehalten werden, wenn eine systematische, mikroskopische Untersuchung von Aufstrichen von der Scheidenabsonderung jeden aufgenommenen Kindes gemacht wird. Ist ein eitriger Vaginalausfluss vorhanden, so sind diese Untersuchungen unerlässlich und sollten ebenso sehr zu einer Sache der Hospital-

routine gemacht werden, wie das Erlangen von Kulturen aus dem Halse von Kindern mit tonsillaren Exsudaten. Sind keine mikroskopischen Untersuchungen eitrigen Ausflusses bei einem kleinen Kinde gemacht, so mag angenommen werden, dass derselbe vom Gonococcus herrührt.

6. Die Quarantäne muss, wenn sie wirksam sein soll, ebensowohl auf Pflegerinnen und Wartepersonal, als auf die Kinder ausgedehnt werden. Ferner müssen Windeln, Bettzeug und Kleider infizierter Kinder separat von den übrigen im Hause gewaschen werden.

7. Wo der Gonococcus mit keinem Ausflusse oder mit sehr geringfügigem Ausflusse gefunden, müssen die Kinder in Quarantäne gebracht werden, obgleich es gegenwärtig unmöglich ist, anzugeben, bis zu welchem Grade derartige Fälle einer Abteilung gefährlich werden können. Eine der grössten Schwierigkeiten bei Gonococcns-Vaginitis entsteht aus der langen Quarantaine, welche durch den Umstand notwendig wird, dass diese Fälle sehr chronischen Charakters sind und der Behandlung hartnäckig widerstehen.

8. Die Gefahr für die Pflegerinnen durch zufällige Ansteckung, besonders der Augen, ist beträchtlich. Zur Zeit sind dieselben in dieser Beziehung nicht genügend unterrichtet.

XXXIII.

Aus dem deutschen physiologischen Institute in Prag.

Beiträge zur Physiologie der Milchdrüse.

I. Die Innervation der Milchdrüse.

Von

Dr. KARL BASCH.

Das Studium der Frage, ob die Tätigkeit der Milchdrüse dem Einflusse des Nervensystems unterworfen ist, und bis zu welchem Grade dieser Einfluss besteht, ist im Laufe der Zeit von verschiedenen Seiten in Angriff genommen worden. Die Ergebnisse der einzelnen Untersuchungen widersprechen aber einander so sehr, dass es mir wünschenswert schien, dieses Problem, welches für die Physiologie der Milchdrüse von prinzipieller Bedeutung ist, nochmals vorzunehmen und zwar unter Versuchsbedingungen, die den natürlichen Verhältnissen möglichst nahekommen.

Die Kliniker waren stets geneigt, eine Beeinflussung der Milchabsonderung vom Nervensystem anzunehmen, und haben eine grosse Menge von Beobachtungen für diese Anschauung beigesteuert, in welchen insbesondere plötzliche Gemütsbewegungen der Mutter die Milch quantitativ uud qualitativ beeinflusst haben. Auch die Darstellung der Lehrbücher der Physiologie geht dahin, anzunehmen, dass vorwiegend aus Gründen der Analogie mit dem Absonderungsvorgange anderer Drüsen auch bei der Milchdrüse ein Einfluss der Nerven auf den Absonderungsvorgang vermutet werden kann, dass aber der sichere experimentelle Beweis für diese Annahme noch aussteht.

Die erste und gründlichste Untersuchung über den Einfluss der Nerven auf die Sekretion der Brustdrüse stammt von Eckhardt aus dem Jahre 1855. Eckhardt hat seine Versuche an der Ziege ausgeführt und zunächst anatomisch jene Nerven festgestellt, welche sich im Euter der Ziege verzweigen. Der Haupt-

anteil der Milchdrüse der Ziege wird nach Eckhardt vom N. spermaticus externus versorgt, der sich zu diesem Zwecke in drei Zweige auflöst. Der erste Ast begleitet die Gefässe, die Vasa pudenda ext. Der zweite Ast, der ramus papillaris, lässt sich bis in die Brustwarze hinein verfolgen, und der dritte Ast, der Ramus glandularis, dringt bis zu den Hauptausführungsgängen der Milchdrüse vor.

Eckhardt ist bei seinen Versuchen so vorgegangen, dass er den N. spermaticus der einen Seite, dort, wo er den Cruralring verlässt, in der Ausdehnung von mehreren Zentimetern reseziert hat, dann liess er 6—8 Tage verstreichen und verglich die von den beiden Milchdrüsen abgesonderten Milchmengen bei gleicher Kosthaltung der Tiere vor und nach der Durchschneidung des Nerven. Da aber sowohl die Milchmenge als auch das spezifische Gewicht der Milch vor und nach der Nervendurchschneidung keine wesentlichen Unterschiede ergab (1265 gegen 925, 795 gegen 780 ccm), schloss Eckhardt aus seinen Versuchen, dass die Milchabsonderung in keiner Weise dem Einflusse der in die Milchdrüse eindringenden peripheren Nerven unterworfen ist, er lässt aber die Frage, ob die Milchdrüse jeglichem Nerveneinflusse entzogen sei, ausdrücklich offen.

Im Gegensatze zu Eckhardt hat Röhrig in seinen Versuchen eine deutliche Abhängigkeit der Milchdrüse vom peripheren Nervensysteme gefunden. Röhrig hat seine Versuche in der Weise angeordnet, dass er an der kurarisierten und gefesselten Ziege einen Katheter in den Milchsinus eingeführt hat und diesen mit einer aspirierenden Glasflasche verband. Zwischen Katheter und Glasflasche wurde sodann ein Messgefäss eingeschaltet, und Röhrig verzeichnete je nach der Zahl der Tropfen, die in der Minute herabfielen, eine Beschleunigung resp. eine Verlangsamung der Milchabsonderung in den einzelnen Phasen seiner Versuche. Röhrig macht aber selbst die Angabe, dass in der ersten Viertelstunde des Versuches die Zahl der in der Zeiteinheit niederfallenden Tropfen erheblich schwankte (zwischen 10 bis 40), und dass erst nach dieser Zeit die Milchabsonderung annähernd gleichblieb. Sie betrug meist 10 Tropfen in der Minute, während schon einfache Bewegung des Tieres die Tropfenzahl bis auf 58 steigern konnte.

Röhrig fand in seinen Versuchen, dass die Durchschneidung des Glandularastes eine augenblickliche Verlangsamung der Milchabsonderung zur Folge habe, die elektrische Reizung desselben Astes

mit einer Beschleunigung der Milchsekretion verbunden sei. Die Durchschneidung des Ramus inferior, jenes Nervenastes, welcher zwischen Arteria und Vena pudenda verläuft, sollte hingegen eine Beschleunigung der Milchabsonderung bis zum Zwanzigfachen der früheren Menge zur Folge haben, die elektrische Reizung des peripheren Stumpfes die Milchsekretion wieder zum Stillstand bringen. Wurde die Arteria pudenda ext, das einzige Gefäss, das zur Drüse hinzieht, abgeklemmt, dann blieb die Absonderungsvermehrung der Milchdrüse aus, und Röhrig bemühte sich auch, durch weitere Versuche mittelst Strychnin, Coffeïn und Chloral die von ihm beobachtete Abhängigkeit der Milchabsonderung vom Blutdruck zu erhärten.

Gegen die Ergebnisse der Röhrigschen Untersuchungen hat Eckhardt im 8. Bande seiner Beiträge Stellung genommen und er hat sein Bedenken darüber geäussert, ob man bei der Versuchsanordnung Röhrigs annehmen dürfe, es habe sich bei der beobachteten Beschleunigung des Milchabflusses wirklich um neuenstandene, abgesonderte Milch gehandelt, oder ob man es nicht vielmehr nur mit einer vermehrten Ausstossung bereits fertiger Milch, infolge erhöhter Spannung der umgebenden Muskulatur, zu tun habe.

In der Sitzung der Pariser biologischen Gesellschaft vom 11. X. 1879 berichtete Laffont, der keine Kenntnis von der Röhrigschen Arbeit besass, dass entgegen den Angaben Eckhardts die Reizung des N. spermaticus externus beim Hunde neben Blutdruckherabsetzung in der Artera pudenda ext. eine Vermehrung der Milchabsonderung zur Folge habe und dass nach Durchschneidung dieses Nerven die Absonderung der Milchdrüse wohl fortbestehe, aber wesentlich vermindert sei; 14 Tage später berichtete aber de Sinety in derselben Gesellschaft über Versuche an Meerschweinchen, aus welchen hervorging, dass weder die Reizung, noch die Durchschneidung des N. spermaticus bei diesem Versuchstiere eine Änderung in der Milchabsonderung hervorbringe, und dieser Autor bestätigte sonach wiederum die Angaben Eckhardts von der Unabhängigkeit der Milchdrüse vom peripheren Nervensystem.

In ähnlichem Widerspruch zu einander stehen die Arbeiten von Valentowicz und von Minorow. Valentowicz experimentierte an Ziegen und an Schafen und fand, dass die Reizung des N. spermaticus ext. hemmend auf die Milchabsonderung wirke, während die Durchschneidung dieses Nerven eine Ver-

mehrung der Absonderung zur Folge hat. Ausserdem beobachtete Valentowicz, dass im Falle die unversehrt gelassene Kontrolldrüse und die enervierte Drüse mehrere Tage nicht gemolken wurden, eine deutliche Verminderung der Sekretion an der Kontrolldrüse eintrat. So fand Valentowicz bei einer Ziege, die früher jeden Tag gemolken wurde, 15 Tage nach der Nervendurchschneidung in der enervierten Drüse 95 ccm Milch, in der unversehrten Kontrolldrüse nur 1 ccm.

Minorow experimentierte ebenfalls an Ziegen, die er in zweistündigen Pausen melken liess; er rechnete aber ähnlich wie Röhrig die gewonnene Milchmenge auf in der Minute abgesonderte Tropfen um und setzte hierbei 5 ccm Milch 100 Tropfen gleich. Minorow bestätigt insofern die Angaben Eckhardts, als er berichtet, dass einseitige Durchschneidung des N. spermaticus ohne Einfluss auf die abgeschiedene Milchmenge sei. Wurde aber nach der Durchschneidung des N. spermaticus ein anderer peripherer Nerv in der Umgebung der Milchdrüse, z. B. der N. cruralis, gereizt, dann hatte diese Reizung einen hemmenden Einfluss auf die Milchabsonderung, und die abgesonderte Milch wurde konzentrierter.

Nach Durchschneidung beider Nervi sperm. sank aber die Milchabsonderung, und zwar nahm dieselbe im Verlaufe eines Monats etwa um die Hälfte (57 pCt.) ab. Immer aber war man noch im Stande, durch Reizung sensibler Nerven die Milchmenge vorübergehend noch weiter zu vermindern.

In Herrmanns Handbuch der Physiologie erwähnt Heidenhain, dass nach seinen spärlichen, gemeinsam mit C. Partsch angestellten Versuchen bei der Hündin nach Durchschneidung des N. sperm. der Milchausfluss erheblich gesteigert war, wenn gleichzeitig Curare ins Blut injiziert wurde. Partsch berichtet an anderer Stelle, dass nach blosser Resektion des N. spermaticus bei Hund und Katze keine Veränderung der Milchabsonderung bemerkt wurde.

Wenn hiernach eine Zusammenstellung der literarischen Notizen nicht geeignet ist, in die Frage vom Einfluss der Nerven auf die Milchabsonderung Klarheit zu bringen, so lehrt sie doch, dass eine Reihe von Autoren in ihren Versuchen eine auffällige Unabhängigkeit der Milchdrüse vom peripheren Nervensystem beobachtet haben, und diese Beobachtungen werden um so leichter verständlich, wenn man eine Anzahl von Versuchen erwägt, welche Goltz und seine Schüler zunächst zu anderen Zwecken unter-

nommen haben, welche Versuche aber auch einigen Einblick in die Lehre von der Innervation der Milchdrüse gewähren.

Goltz und Freusberg erwähnen anlässlich ihrer Untersuchungen über die Innervation des Uterus, dass bei einer Hündin, deren Rückenmark in der Höhe des Lendenabschnittes durchschnitten worden war, nicht nur der Wurf der Jungen ungestört vor sich ging, sondern dass auch die Absonderung der Brustdrüse sich entwickelt hat.

Ferner gelang es Goltz und Ewald, bei einer trächtigen Hündin das Rückenmark vom dritten Brustwirbel an bis zur Cauda equina hinab zu resezieren und das Tier am Leben zu erhalten. Dieses Tier mit reseziertem Rückenmark brachte nicht nur gesunde Junge zur Welt, sondern es säugte auch eines der Jungen, das bei ihm zurückgelassen wurde, und dieses Junge gedieh dann vorzüglich. Die hier erwähnten Versuche bestätigen einmal die Anschauung Eckhardts, de Sinetys, Partschs, dass die Tätigkeit der Milchdrüse von den peripheren, durchs Rückenmark ziehenden Nerven unabhängig ist. Sie legen aber andererseits auch den Gedanken nahe, die Innervation der Milchdrüse nicht ausschliesslich in den Bahnen der spinalen Nerven zu suchen, wie es bisher geschah, sondern auch den Anteil zu ermitteln, den etwa das sympathische Nervensystem an der Erregung der Milchdrüse haben könnte.

Von solchen Erwägungen sind meine dermaligen Versuche über die Innervation der Milchdrüse ausgegangen; nach den Erfahrungen aber, welche ich gelegentlich der Unterbrechung des Sympathicus gemacht habe, entschloss ich mich, auch die Versuche am peripheren Nervensystem zu überprüfen.

Schon in früheren Jahren habe ich nach einer Methode gesucht, die es ermöglichen würde, auch bei kleineren Versuchstieren die Innervation der Milchdrüse studieren zu können. Ich habe zu diesem Zwecke säugenden Tieren eine wässrige Aufschwemmung chromogener Pilze in die Blutbahn gebracht, in der Voraussetzung, dass diese Pilze leicht in die Milch übergehen werden und sich deren Anwesenheit bereits durch die auffällige Farbe der Milch feststellen lassen wird. Ich wollte die Ausscheidung der chromogenen Bakterien bei intaktem und bei reseziertem Nerven studieren. Nachdem aber einschlägige Vorversuche gezeigt haben, wie schwierig es im Gegensatze zu der in der Literatur niedergelegten Angabe ist, Bakterien aus der Blutbahn in die Milch zu bringen, war damit das Vorhaben ab-

gelehnt, diese Methode zum Studium der Innervation der Milchdrüse zu benutzen. Es war aber andererseits hierdurch die Frage von der Durchgängigkeit der Milchdrüse für Bakterien aufgerollt, die ich dann gemeinsam mit Weleminsky in systematischen Versuchen studierte und deren Ergebnis an früherer Stelle publiziert wurde.

Später habe ich das Problem von der Innervation der Milchdrüse nochmals von dem Gesichtspunkte aus wiederaufgenommen, die Absonderung der Milch nach Eingriffen am Sympathicus (Resektion der Ganglien) zu studieren. Es war mir willkommen, dass in Übereinstimmung mit meinen früheren Intentionen diese Eingriffe auch bei kleineren Versuchstieren durchführbar sind.

Die Veränderungen, die an der Milchdrüse durch Beeinflussung ihres nervösen Apparates zu erwarten sind, bewegen sich in zwei Richtungen, in einer Änderung der Milchmenge und in einer Änderung der Zusammensetzung der Milch.

In den bisherigen Versuchen hat man dadurch Einblick in die abgesonderte Milchmenge zu gewinnen versucht, dass man die Versuchstiere gemolken und die hierbei erhaltene Milch gemessen hat (Eckhardt, Minorow), ferner wurde ein Katheter in den Milchsinus eingeführt und die Zahl der in der Zeiteinheit fallenden Tropfen verzeichnet (Röhrig). Endlich wurde die Milchmenge auch dadurch abgeschätzt, dass man einfach mit den Händen einen seitlichen Druck auf die Milchdrüse ausgeübt hat und nachsah, mit welcher Leichtigkeit und in wie grosser Menge sich hierbei die Milch aus der Brustdrüse entleert (Heidenhain). Von den angeführten Methoden kann nur das Melken, wenn es regelmässig und gleichartig geübt wird, Anspruch auf eine exakte Methode erheben, doch ist gerade diese Methode bei kleineren Tieren nicht anwendbar, und es musste deshalb für die quantitative Bestimmung der Milch ein anderes Verfahren in Erwägung gezogen werden.

Es ist eine dem Pädiater geläufige Erfahrung, dass der verlässlichste Massstab für die Beurteilung des Milchreichtums einer Amme das Gedeihen ihres eigenen Kindes ist. Man kann annehmen, dass, vollkommenes Wohlbefinden von Mutter und Kind vorausgesetzt, die von der Brustdrüse abgesonderte Milchmenge der Körpergewichtszunahme des Kindes proportional geht. Die gleichen Erwägungen müssen auch bei säugenden Tieren zutreffen, und ich habe deshalb in meinen Versuchen die abgesonderte Milchmenge einfach aus der Gewichtszunahme der Jungen erschlossen, die zumeist täglich gewogen wurden. Gegenüber der Methode,

die Milcnmenge durch Melken der Versuchstiere zu erheben, hat diese Art der Bestimmung den Vorteil, dass einmal die Versuchstiere unter den natürlichsten Verhältnissen belassen werden und dass die Milchdrüse von den Jungen auch in rationellerer und ausgiebigerer Weise entleert wird, als dies durch Melken geschehen kann. Dagegen erhält man allerdings auf diese Art nur einen Einblick in die gesamte, von allen Drüsen abgesonderte Milchmenge, während das Melken auch die Absonderung einer einzelnen Drüse erheben kann.

Auch für die Ermittlung einer allfälligen qualitativen Veränderung der Milch habe ich versucht, einen einfacheren und kürzeren Weg einzuschlagen. Ich wählte hierzu die mikroskopische Betrachtung der Milch.

Die mühsamere chemische Untersuchung der Milch, die ausserdem zur Voraussetzung hat, dass grössere Milchmengen zur Verarbeitung genommen werden müssen, welche den Jungen entzogen werden, hat bei früheren Versuchen in den Händen vieler Forscher die aufgewandte Mühe nicht gelohnt und kein wesentliches Resultat ergeben; dagegen ist die leichte mikroskopische Untersuchung der Milch, wenigstens in methodischer Weise, in den einschlägigen Versuchen bisher nicht geübt worden.

Für das Studium des Sympathicuseinflusses auf die Milchabsonderung stand in erster Linie die Leitungsunterbrechung des Sympathicus durch Exstirpation seiner verschiedenen Ganglien zur Verfügung. Ich habe diese Unterbrechung zunächst im oberen Teile des Sympathicus durch Resektion des cervikalen Ganglions versucht. Da ich aber durch Exstirpation dieses Ganglions, wie zu erwarten war, weder eine Beinflussung des Körpergewichtes der Jungen noch eine Änderung der mikroskopischen Milchbeschaffenheit erhielt, ging ich daran, den Sympathicus im tieferen Verlaufe und in ausgiebigerer Weise durch die Exstirpation des Ganglion coeliacum zu unterbrechen.

Die Exstirpation des Ganglion coeliacum gehört zu den technisch schwierigeren Operationen, und es seien deshalb einige Bemerkungen über diese Operation vorausgeschickt.

Das Ganglion coeliacum oder richtiger eine Gruppe von 4—5 Ganglien, die um ein grösseres mittleres Ganglion angelagert sind, findet sich beim Kaninchen und beim Hunde retroperitoneal an jener Stelle des Bauchraumes, an welcher die medialen Zacken des Zwerchfells gegen die Wirbelsäule inserieren, nachdem dieselben die grossen Gefässe des Unterleibs, die Bauchaorta und

Hohlvene zwischen sich durchgelassen haben. Das Ganglion coeliacum ist wie das Hängegerüst einer Brücke zwischen beiden Nebennieren ausgespannt und die tiefer stehende linke Nebenniere dient auch zur Orientierung für die Auffindung desselben. Man findet es am leichtesten, wenn man zunächst die linke Nebenniere aufsucht, dringt von dieser aus mit einer stumpfen Pinzette gegen die Mittellinie der Wirbelsäule vor und zerreisst das Peritoneum sowie das darunter liegende Zellgewebe. Dann stösst man auf ein hartes, kugeliges Gebilde, das wie Knorpel zwischen der Pinzette knirscht, graugelb gefärbt ist und radienartig seine Nervenfäden aussendet. Dieses Gebilde wird vorsichtig von der Gefässscheide der Vena cava lospräpariert, auf eine Pinzette oder zwei Finder aufgeladen, und sodann wird an der äusseren und inneren Seite desselben je eine Seidenligatur geknüpft. Indem man die Seidenligaturen als Zügel verwendet, wird das Ganglion an diesen emporgehoben und hart neben den Ligaturen mit gekrümmter Schere ausgeschnitten und in jedem Falle auch mikroskopisch im Zupfpräparat verifiziert.

Die tiefe Lage des Ganglion coeliacum macht die Exstirpation desselben zu einer eingreifenden Operation, der eine Reihe von Tieren erliegen. Obzwar ich über ein Dutzend Hunde und Kaninchen operiert habe, gelang es mir nur 6 Tiere durchzubringen. Die meisten Tiere verlor ich in den ersten 2—3 Tagen unter den Erscheinungen septischer Peritonitis. Einige Tiere gingen aber erst 1—2 Wochen nach vollführter Laparotomie ganz unvermittelt an Darmlähmung zu Grunde, und die Sektion wies nichts anderes als hochgradigen Meteorismus aus. Unter den operierten Tieren gab es aber mehrere, die die Operation auffällig leicht ertrugen, sich rasch erholten und bereits nach 24 Stunden wie vor der Operation frassen. Nur solche Versuchstiere habe ich für meine weiteren Beobachtungen verwendet. Ich habe weiter die Vorsicht geübt, das Muttertier möglichst bald, im Laufe der ersten 24 Stunden, mit den Jungen wieder zu vereinigen, um jede Stauung in der Milchdrüse hintanzuhalten. Ich riskierte lieber ein Auseinanderweichen der Bauchwunde, die zur grösseren Sicherheit in 3 Etagen vernäht worden war.

Was nun die nach Sympathicusunterbrechung abgesonderte Milchmenge betrifft, so zeigte die Wägung der Jungen, dass die Menge der Milch nicht zurückgegangen ist und dass auch qualitativ keine wesentlichen Unterschiede in Bezug auf Nährwert, Bekömmlichkeit eingetreten sein dürften, da die Jungen, die ausschliess-

lich auf das Saugen angewiesen waren, in ungestörter Weise zunahmen. Die Muttertiere wurden meist in der 2. Woche nach dem Wurf operiert, ihre Milch vor dem Versuche mikroskopisch untersucht. Zu einem früheren Termine empfiehlt es sich nach meinen Erfahrungen nicht, die Operation vorzunehmen, da sonst die Jungen vom Muttertier verlassen werden. Die Wägung der Jungen ergab in einem Falle von Estirpation des Ganglion coeliacum bei einem Kaninchen mit fünf Jungen, Operation 21. V. 1900 vorm.:

	Vorperiode:			Operation 21. V. 1900.			Zunahme in 6 d.	
	15. V.	17.	19.	22. V.	24.	26.	Vor d. Oper.	Nach d. Oper.
1. Junge	194	198	222	225	236	244	8 g	22 g
2. „	118	121	131	133	144	141	13 „	10 „
3. „	150	158	163	184	198	205	13 „	42 „
4. „	115	112	119	119	130	127	4 „	12 „
5. „	115	116	118	116	128	129	3 „	11 „

Ein gleichartiger Versuch bei einer Hündin mit zwei Jungen ergab:

	in der Vorperiode:							nach der Operation:						
	3. XII.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	11. XII.	12.	13.	14.	15.	16.	17.
1. Junge	473	480	501	525	535	552	555	570	590	610	617	628	650	643
2. „	528	535	558	608	619	608	599	613	640	655	667	664	685	718

also Zunahme der Jungen in 7 d

	vor der Operation:	nach der Operation.
I.	82 g	88 g
II.	61 „	119 „

Die Wägung der Jungen zeigte also, sowohl in Versuchen am Kaninchen als auch am Hunde, dass dieselben vor und nach der Exstirpation des Ganglion coeliacum in gleicher Progression zunahmen. Untersuchte man aber die Milch der einzelnen Brustdrüsenpaare nach der Operation, dann fanden sich in den beiden untersten Brustdrüsenpaaren, den sogenannten Bauchzitzen, bereits am 2.—3. Tage nach der Resektion des Ganglion deutlich Colostrumkörperchen der Milch beigemischt, während die Milch der oberen Brustdrüsenpaare frei blieb von Colostrum. Die Colostrumkörperchen erschienen zunächst unter dem Bilde weisser Blutkörperchen in der Milch und waren am 4.—5. Tage nach der Exstirpation des Ganglion am reichlichsten und in typischen Exemplaren vorhanden. Nach 8—10 Tagen verschwanden sie wieder aus der Milch, und die Laktation ging ungestört weiter. Nur bei einer Hündin, welche zur Zeit der Operation bereits 4 Wochen nach dem Wurf war, hielt die Absonderung von Colostrum in den untersten Brustdrüsen bis zum Ende der

Laktation an. Neben dem Auftreten von Colostrum in der Milch war häufig auch die Form der Fetttröpfchen im mikroskopischen Bilde etwas verändert. Während vor dem Auftreten des Colostrums die mittelgrossen Fetttröpfchen im mikroskopischen Bilde überwiegend waren, fanden sich dann auffällig grosse Fetttröpfchen neben vielen staubförmigen vor. Es ist aber selbstverständlich, dass ich angesichts der von Czerny begründeten Anschauung, wonach das Colostrum in erster Linie durch Milchstauung entsteht, alle jene Momente auszuschliessen bestrebt war, die eine solche herbeiführen konnten, und mich durch eigenen Augenschein davon überzeugte, dass die Jungen auch an den unteren Brustdrüsen saugten.

Bei den nahen histogenetischen Beziehungen, welche zwischen dem sympathischen Nervensystem und der Nebenniere bestehen, konnte man daran denken, ob nicht durch die Exstirpation einer Nebenniere ebenfalls Colostrum in die Milch gebracht werden könnte. Ich habe deshalb bei einem säugenden Kaninchen die linke Nebenniere exstirpiert, konnte aber nach diesem Eingriff kein Colostrum in der Milch der entsprechenden Drüsenpaare nachweisen und ebensowenig konnte ich bei einem Tiere mit reseziertem Ganglion coeliacum, nachdem das Colostrum wieder aus der Milch verschwunden war, durch Exstirpation einer Nebenniere das Wiederauftreten von Colostrnm in der Milch anregen.

Ich erwähne diese Versuche nur deshalb, weil sie den Beweis erbringen, dass nicht etwa die Laparotomie oder die durch dieselbe hervorgerufenen Schädigungen als Entstehungsursache für das Auftreten von Colostrum in Anspruch genommen werden können.

Nach den Erfahrungen, die ich in meinen Versuchen am sympathischen Nervensysteme für die Innervation der Milchdrüse gemacht habe, entschloss ich mich, ähnliche Versuche auch am peripheren Nervensysteme auszuführen.

Ich habe zu diesem Behufe zuerst den N. thoracicus long. bei säugenden Kaninchen und ferner den N. spermaticus externus ein- oder beiderseitig bei der Hündin, beim Kaninchen und beim Meerschweinchen reseziert; ich konnte aber hierdurch in keinem Falle eine Verminderung der abgesonderten Milchmenge respektive einen Gewichtsstillstand oder eine Gewichtsabnahme der Jungen konstatieren. Ein Versuch von doppelseitiger Durchschneidung des N. spermaticus externus bei einer Hündin, die vor etwa 14 Tagen geworfen hatte, zeigte z. B. folgende Gewichtsverhältnisse bei den Jungen:

Weiss-schwarze Hündin mit 5 Jungen (beiderseitige Resektion des N. sperm. 21. VII. 1901):

	Vorperiode						Operation							
	15. VII.	16.	17.	18.	19.	20.	21. VII.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.
1. Junge	225	245	275	295	316	325	337	345	365	388	412	417	417	430
2. „	300	317	335	352	370	380	390	406	418	450	460	485	485	495
3. „	260	272	303	326	345	360	380	390	405	422	430	445	457	475
4. „	210	233	262	278	290	298	307	325	340	355	368	379	390	392
5. „	235	252	273	289	295	305	315	325	335	352	360	370	380	385

	Zunahme in 6d der Vorperiode	in 8 Tagen nach der Operation
I.	100 g	195 g
II.	80 „	115 „
III.	100 „	115 „
IV.	88 „	97 „
V.	70 „	80 „

Bei dieser Hündin, bei welcher von den zahlreichen Jungen die Milchdrüse in sehr ausgiebiger Weise in Anspruch genommen wurde, so dass das Muttertier, um die wenigen Tropfen Milch zur mikroskopischen Untersuchung zu gewinnen, immer erst von den Jungen einige Zeit abgesondert werden musste, also sicher keine Milchstauung bestand, zeigten die untersten Brustdrüsenpaare ebenfalls am 4.—5. Tage nach der Operation in vorübergehender Weise Colostrum in der Milch.

Am ausgeprägtesten trat die Colostrumausscheidung nach Durchschneidung des Nerv. sperm. beim Meerschweinchen in Erscheinung. Sie trat hier schon 2—3 Tage nach der Resektion des Nerven und in solcher Menge auf, dass das mikroskopische Bild der Milch der enervierten Drüse in auffälliger Weise gegenüber dem der Vergleichsdrüse geändert erschien, und ausserdem hielt die Colostrumausscheidung längere Zeit an, als bei den anderen Versuchstieren (Hund und Kaninchen). Dieses deutlichere Auftreten von Colostrum beim Meerschweinchen erklärt sich wohl am einfachsten aus der Nervenversorgung der Milchdrüse. Während die Hündin und das Kaninchen 5 Drüsenpaare besitzen, die in gemischter Weise vom Nerv. thoracic. long. einer Reihe von Intercostalnerven und dem Nerv. spermat. ext. versorgt werden, zu welchen peripheren Nerven auch noch die vom Sympathicus stammenden Fasern hinzukommen, wird das einzige Milchdrüsenpaar beim Meerschweinchen, abgesehen vom Sympathicus, nur vom Nerv. sperm. versorgt, und so sind dann die Veränderungen in der Morphologie der Milch nach Durchschneidung dieses Nerven deutlichere als bei den anderen Tieren. Die abgesonderte Milchmenge und die gröbere Qualität der Milch zeigte sich aber auch

beim Meerschweinchen nach Durchschneidung des Nerv. sperm. nicht verändert, und dementsprechend ergab die Wägung eines Jungen keine Änderung der Zunahme vor und nach der Resektion.

Resektion des Nerv. sperm. am Meerschweinchen (Operation am 26. V. 1900):

in der Vorperiode:							Operation	nach der Resektion:					
20. V.	21.	22.	23.	24.	25.	26.		27. V.	28.	29.	30.	31.	1. VI.
72 gr.	72	77	87	97	106	114		122	130	135	142	147	156

Zunahme in 6 d:

Vorperiode:	Operation:
42 g	42 g

Dieser Versuch bestätigt also ebenso wie die früheren Versuche die Beobachtung von Eckhardt, de Sinety und Partsch, nach welcher die Tätigkeit der Milchdrüse, was die abgesonderte Milchmenge betrifft, weder vom peripheren Nervensystem und wie jetzt ergänzend zugefügt werden kann, noch vom sympathischen Nervensystem abhängig ist. Es zeigte sich nach Eingriffen am Nervensystem bloss das morphologische Verhalten der Milch nach der Richtung verändert, dass in vorübergehender Weise und in wechselnder Menge der Milch Colostrumkörperchen beigemischt waren. In keinem Versuchsfalle konnte aber nach Nervenresektion eine vikariierende Hypertrophie oder eine Hypersekretion der übrigen Brustdrüsen beobachtet werden.

Wenn auch kein Zweifel darüber besteht, dass die Milchstauung in erster Linie und als deutlichste Quelle der Bildung von Colostrumkörperchen anzusehen ist, so dürfte dieselbe doch nicht als die ausschliessliche Ursache derselben anzusehen sein. M. Cohn hat bereits darauf aufmerksam gemacht, dass in einer Reihe von Fällen das Auftauchen von Colostrumzellen als Zeichen einer „versiegenden Sekretion“ aufzufassen sei. Es handelt sich um eine Anzahl klinischer Fälle, in welchen die Milchdrüse spärlich und unzureichend absondert, und in welchen trotz fleissigen Anlegens des Kindes und Vermeidung jeglicher Stauung Colostrumkörperchen in der Milch auftreten, und ebenso gehört hierher das regelmässige Auftreten von Colostrumkörperchen bei Tieren (Hunden und Kaninchen) gegen Ende der Laktation, wo das Colostrum zu einer Zeit erscheint, in welcher die Jungen noch begierig an den Brustdrüsen saugen, und in welchen das Colostrum gerade unmittelbar nach dem Saugen, wenn die Brustdrüse gründlich entleert wurde, am reichlichsten anzutreffen ist. Da Colostrum ebenfalls ohne wahrnehmbare Stauung an der Brustdrüse in jenen Versuchen

auftrat, in welchen die zur Brustdrüse ziehenden Nerven reseziert wurden oder in welchen die Vasa pudenda isoliert unterbunden wurde, so scheint es eine mehr allgemeine Eigentümlichkeit der Milchdrüse zu sein, auf eine Reihe von Veränderungen in der Tätigkeit derselben mit der Ausscheidung von Colostrumzellen zu reagieren.

Ich gelangte durch diese Überlegungen zu der Anschauung, dass das Auftreten von Colostrum in der Milch im Allgemeinen aufzufassen sei als das Zeichen einer unvollkommenen Tätigkeit der Milchdrüse, wie es bereits S. Ottolenghi in gerichlich-medizinischer Beziehung getan, und möchte darauf hinweisen, dass unter diesem einheitlichen Gesichtspunkte sich dann alle Momente, welche Colostrumabscheidung auslösen, wie Stauung, versiegende Sekretion, Nerveneinfluss, venöse Stase zusammenfassen lassen. Ich hatte aber gelegentlich meiner Beobachtungen keine Ursache, für die Herleitung der Colostrumkörperchen in der Milch andere zellige Elemente als die Leukozyten, etwa das Drüsenepithel, in Anspruch zu nehmen, wie es neuerdings R. Popper getan. Ich konnte vielmehr in solchen Fällen, in welchen ich Gelegenheit hatte, die Frühstadien der Colostrumbildung zu verfolgen, nur noch deutlicher die Übereinstimmung der Jugendformen derselben mit den Leukozyten bestätigen.

Vergegenwärtigt man sich, dass nach den neueren Untersuchungen D. Ottolenghis über die Histologie der tätigen Milchdrüse die einzelnen Abschnitte der Brustdrüse schon bei der normalen Sekretion ein verschiedenes Bild darbieten, indem neben den tätigen Anteilen der Drüse, den funktionierenden Parenchyminseln mit den charakteristischen Nissenschen Körperchen gewisse Anteile an das Bild der ruhenden, andere Anteile an das Bild der gestauten Drüse (Parenchyminseln mit kolostrierendem Typus) erinnern, und bedenkt man weiterhin, dass nach der Darstellung Ottolenghis während der ganzen Laktationsperiode ein regelmässiger, ununterbrochener Strom von Lymphozyten und eosinophilen Leukozyten aus dem interstitiellen Bindegewebe durch das Epithel in die Alveolen geht und dort aufgelöst wird, dass also die Leukozyten schon bei der normalen Tätigkeit der Drüse eine Rolle spielen, dann wird das vielfältige Auftreten von Leukozyten resp. von Colostrum in der Milch bei allen Momenten, welche direkt oder indirekt eine Änderung der Blutverteilung in der Drüse mit sich bringen, um so leichter zu verstehen sein.

Es braucht gegenüber dem Normalzustande der Milchdrüse nur eine geringe Schwankung vor sich zu gehen, die das Gleichgewicht der tätigen und ruhenden Anteile in der Milchdrüse nach der Richtung verschiebt, dass die ruhenden Anteile der Drüse sich vermehren oder länger in dieser Tätigkeitsphase verharren, dann wird diese Tätigkeitsschwankung auch eine morphologische Änderung des Sekrets nach sich ziehen, die sich zuerst dadurch kundgibt, dass der Milch Colostrumkörperchen (Leukozyten) beigemischt werden.

Obwohl die Milchdrüse vielseitig von Nerven versorgt wird, indem sowohl eine Reihe peripherer Nerven als auch sympathische Nerven zu derselben in Beziehung treten, ist der Einfluss derselben auf die Sekretion der Milchdrüse nur als ein geringer anzuschlagen. Weder die von den Drüsen abgesonderte Milchmenge noch die Qualität der Milch, soweit sich dieselbe durch Bekömmlichkeit und Nährwert ausprägt, ist direkt vom Nerveneinfluss abhängig.

Unter diesen Umständen hat es natürlich interessiert, nachzusehen, wie sich die Tätigkeit teilweise oder gänzlich aus ihrer Nervenverbindung losgelöster Milchdrüsen bei neuerlichem Wurfe des Versuchstieres gestaltet. Ich habe zunächst bei solchen Tieren, bei welchen ich das Ganglion coeliac. resp. den N. spermaticus reseziert hatte, einen neuerlichen Wurf abgewartet und die enervierten Milchdrüsen geprüft. Es konnte aber in der neuerlichen Laktation kein Unterschied in der Absonderung dieser Milchdrüsen festgestellt werden, bloss die physiologische Colostrumabscheidung im Anfange der Laktation schien etwas länger als normal anzuhalten.

Ich habe weiterhin versucht, die enervierte Drüse gänzlich von ihrem Mutterboden loszulösen und nachzusehen, wie sich das aus seiner Nervenverbindung vollständig losgelöste Organ in der Laktation verhält.

Bei einer Hündin, bei welcher in der ersten Laktation, die ich beobachten konnte, sowohl das Ganglion coeliacum als auch der linke Nerv. spermaticus reseziert wurde, also sowohl der periphere Nerv als auch der sympathische Nerv für die untere Brustdrüse entfernt worden war, wurde nach dem Aufhören der Milchsekretion die enervierte unterste Brustdrüse, die sogenannte Bauchzitze, an einem langen gestielten Lappen auf den Rücken transplantiert. Nachdem dieselbe dort allseitig zur Anheilung gekommen war, wurde auch die verbindende Hautbrücke mit einem Glüheisen gründlich verschorft und das Tier (längere

Zeit) am Leben erhalten. Die Hündin wurde von neuem trächtig. Während der Tragzeit beobachtete ich die transplantierte Milchdrüse.

Dieselbe wurde hyperämisch und bekam ein succulenteres Drüsengewebe. Die Epidermis der Brustwarze schilferte reichlich ab, und nach dem Wurfe des Tieres liess sich deutlich colostrumhaltige Milch aus der Drüse hervorpressen.

Die Milchdrüse sezernierte also in der neuerlichen Gravidität, trotzdem dieselbe sowohl aus ihrer Verbindung mit den peripheren als auch den sympathischen Nerven getrennt und von ihrem Mutterboden losgelöst war, nach dem Wurfe in ähnlicher Weise wie die anderen Brustdrüsen des Tieres. Sie zur vollständigen, andauernden Tätigkeit zu bringen, gelang wohl deshalb nicht, weil die Jungen nicht zu bewegen waren, an der verirrten Brustdrüse energisch zu saugen. Die Milchabsonderung resp. Colostrumabscheidung versiegte nach 10 Tagen.

Der angeführte Versuch hat mir aber in Übereinstimmung mit ähnlichen Versuchen von Rein, Ribbert, Pfister die Überzeugung erbracht, dass es auch unabhängig vom Nervensysteme möglich ist, bloss durch Vorgänge, die mit der Schwangerschaft und Geburt zusammenhängen, eine Absonderung der Milchdrüse anzuregen. Dagegen scheint aber zur vollkommenen und andauernden Tätigkeit dieses Organs der Einfluss des Nervensystems allerdings nicht entbehrt werden zu können.

Zur Zeit, als ich in den „Ergebnissen der Physiologie“ die Physiologie der Milchabsonderung bearbeitete, verfügte ich über den Erfolg des ebenbeschriebenen Versuches noch nicht und musste mich bezüglich des Nerveneinflusses auf die Auslösung der Tätigkeit der Milchdrüse noch reserviert aussprechen.

Im Prinzip ist die spezifische Funktion der Milchdrüse vom Nervensystem unabhängig. Die Rolle, welche das Nervensystem bei der regelmässigen, anhaltenden Tätigkeit der Milchdrüse spielt, dürfte in der reflektorischen Regulierung jener feineren Veränderungen liegen, welche die Drüsenzellen bei der Milchbildung durchmachen und die sich nach einem bestimmten Typus abspielen. Der Sympathicus ist in erster Linie für die Übertragung derartiger Reflexe geeignet. Wird der typische Ablauf dieser Metamorphosen der Milchdrüsenzellen irgendwie gestört, dann arbeitet die Milchdrüse wieder ebenso unvollkommen wie in der ersten Zeit nach der Geburt, in welcher colostrumhaltige Milch abgesondert wird. Auf

solche Weise ist es vielleicht zu erklären, dass für die länger anhaltende, vollkommene Tätigkeit der Milchdrüse auch der Saug- oder Melkreiz notwendig ist und dass der häufiger geübte Saugreiz das Tempo der Drüsentätigkeit beschleunigt, die Absonderung vermehrt.

Literatur.

Basch, K., Die Innervation der Milchdrüse. Verhandl. der Naturforscherversammlung in Hamburg 1901.

Derselbe, Die Physiologie der Milchabsonderung. Ergebnisse d. Physiologie. 1903. 2. Jahrg. p. 138.

Basch und Weleminsky, Über die Ausscheidung von Krankheitserregern durch die Milch. Jahrb. f. Kinderheilk., 1898, S. 105, und Archiv f. Hygiene. 1898. S. 205.

Czerny, A., Über die Brustdrüsensekretion beim Neugeborenen und das Verhalten der sogen. Colostrumkörperchen zur Milchsekretion. Festschrift zu Henochs 70. Geburtstag. S. 194.

Eckhardt, C., Die Nerven der weiblichen Brustdrüse und ihr Einfluss auf die Sekretion. Beitr. z. Anatomie u. Phys. Bd. 1. S. 18.

Goltz und Ewald, Der Hund mit verkürztem Rückenmark. Pflügers Archiv f. Phys. Bd. 9. S. 552.

Goltz und Freusberg, Über den Einfluss des Nervensystems auf den Vorgang während der Geburt. Pflügers Archiv f. d. ges. Phys. Bd. 63. S. 385.

Heidenhain, Milchabsonderung. Herrmanns Handb. d. Physiologie. Bd. 5. 1. Teil. S. 375.

Laffont, Recherches sur la secrétion et l'innervation de la mamelle. Gaz. med. de Paris. 1879. No. 14.

Minorow, De l'influence du systéme nerveux des glandes mammaire. Archiv d. S. b. C. de St. Pétersbourg. Bd. 3. S. 353.

Ottolenghi, D., Beiträge zur Histologie der funktionierenden Milchdrüse. Archiv f. mikr. Anat. 1901. H. 4.

Ottolenghi, S., I corpusculi di colostro in rapporto a la med. legal. Giorn. della R. Acad. di Torino. 1889. No. 9.

Pfister, Über die reflektorische Beziehung zwischen Mamma und Genitale. Beitr. z. Geburtsk. u. Gyn. 1901. H. 3 u. 4.

Popper, R., Über die Formelemente des Colostrums, ihre Entstehung und Bedeutung. Pflügers Archiv f. d. ges. Phys. 1904. S. 573.

Rein, G., Untersuchungen über die Innervation des Uterus. Pflügers Archiv f. Phys. 1880.

Ribbert, C., Transplantation von Ovarium, Hoden und Mamma. Archiv f. Entwicklungsmechanik. 1898.

Valentowicz, Über den Einfluss des N. spermat. auf die Milchabsonderung. Przeglad Veterinarski. 1888.

XXXIV.

Ungewöhnlich umfangreicher „Dickdarm" bei Kindern.

Megacolon congenitum non est congenitum, sed acquisitum.

Von

W. E. TSCHERNOW,

Prof. der Kaiserlichen Wladimir-Universität zu Kiew.

In der Pathologie des kindlichen Organismus begegnen wir Veränderungen des Dickdarmes, deren Ursprung von vielen in die Zeit des intrauterinen Lebens verlegt wird, die von anderen aber für, im extrauterinen Leben erworben, gehalten werden. Die erwähnten Veränderungen bestehen darin, dass die Dickdarmhöhle erweitert ist, die Flexura sigmoidea verlängert ist und die Wände beider hypertrophiert sind. Dieses Leiden ist unter dem Namen Megacolon congenitum bekannt. Da man auf Grund des pathologisch-anatomischen Bildes über den Zeitpunkt der Entstehung dieser Veränderungen nicht urteilen kann, so gelangte die Lösung dieser Frage vollständig in die Hände der Klinizisten. Die Mehrzahl der letzteren spricht sich zugunsten der erstgenannten Ansicht aus, obgleich keine direkten Hinweise auf eine derartige Lösung der Frage vorhanden sind; was hingegen die indirekten Beweise anbetrifft, so sind sie vom Gesichtspunkt einer sekundären, extrauterinen Entstehung aus leichter zu verstehen, als vom Gesichtspunkte einer primären, angeborenen Erscheinung. Aus diesem Grunde ist auch eine ansehnliche Zahl von solchen Klinizisten vorhanden, die das sogenannte Megacolon congenitum für eine wohlerworbene Erkrankung halten. Die Lösung der Frage, ob das Megacolon angeboren oder erworben sei, verdient ausser ihrer akademischen Bedeutung auch noch die Beachtung in praktischer Hinsicht.

Um die Vorstellung vom Bilde eines Megacolon congenitum zu erleichtern, füge ich untenstehend zum Vergleich die photographischen Aufnahmen eines Megacolon eines 7jährigen Knaben

(No. 1) (ein Teil des S. romanum) und eines gewöhnlichen Colon (derselbe Teil des S. romanum) eines 11jährigen Knaben (No. 2), die in gleichem Massstabe ausgeführt sind, hinzu:

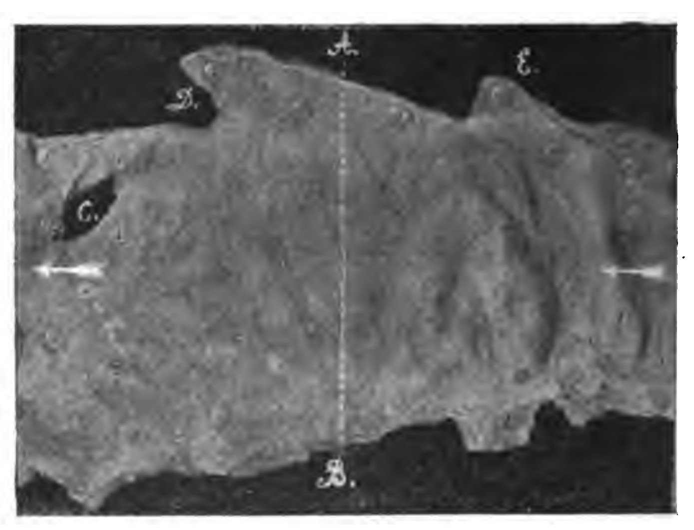


Fig. 1. Durch die Pfeile ist der Verlauf des Darmes von oben nach unten bezeichnet. Die Buchstaben C. D. E. bezeichnen die für die mikroskopische Untersuchung entnommenen Stellen. Querfalten sind nicht vorhanden, die Oberfläche ist glatt, mattglänzend.



Fig. 2.

Bevor ich meine Absicht ausführe, über zwei Fälle von Megacolon congenitum bei älteren Kindern zu berichten, bei denen dieses Leiden viel seltener vorkommt, als bei Kindern in den ersten Lebensmonaten und Jahren, will ich es erst versuchen, auf Grund persönlicher Erfahrung und der diesbezüglichen

Literatur, meine Ansicht über diese Erkrankung darzulegen und dann auch noch erwähnen, welche Behandlung der an dieser Krankheit Leidenden vorgeschlagen werden könnte. In der russischen medizinischen Literatur ist über das Megacolon congenitum sehr wenig geschrieben worden, und deswegen erlaube ich es mir, auf diese Frage detaillierter einzugehen.

Das Material, das für das Erreichen des gesteckten Zieles, d. h. die Lösung der Frage, ob das Megacolon ein angeborenes oder erworbenes Leiden ist, vorhanden ist, muss in zwei Gruppen geteilt werden. Zur ersten der beiden Gruppen gehören die Beschreibungen von Megacolon congenitum bei Neugeborenen, zur zweiten Gruppe die Beschreibungen von Megacolonfällen bei Brustkindern und bei Kindern von 2—3—10 Jahren, mit einem Wort bei Kindern, die schon mehr oder weniger längere Zeit leben. Um den Leser nicht durch die Analyse zahlreicher Fälle zu ermüden, will ich aus jeder Gruppe nur einige Fälle anführen und hierbei darauf hinweisen, warum dieselben für Megacolon congenitum gehalten werden konnten, und aus welchen Gründen dieselben als Megacolon acquisitum gelten müssen.

Einer der ersten, der über Megacolon congenitum berichtete, war Dr. Billard (1. Viertel des XVIII. Jahrhunderts), dessen Beobachtung ein 6 Tage altes Kind betrifft, das unter den Erscheinungen von ausgesprochenem Marasmus zugrunde ging. Die Autopsie zeigte, dass die Wände des unteren Abschnittes der Flexura sigmoidea dicker als normal waren. Die Valvula Bauchini war ödematös und rot; die Ileocoecalöffnung etwas verengt. Die Wände des Dickdarms waren in seiner ganzen Länge verdickt, und zwar hauptsächlich deren submucöse Schicht; die Mucosa selbst war ebenfalls verdickt, an einigen Stellen aber erweicht und hyperämisch. Die Schnittfläche der Darmwände ist glatt, mit perlmutterartigem Glanz. Die Zellenstruktur des Darmes ist verschwunden, das Gewebe besteht aus einer homogenen Masse. Eine gleiche Gewebsveränderung beschrieb Laennec unter dem Namen „Sklerose", weswegen Billard diese Veränderung der Darmwände auch Colon sclerose nannte.

Eine Verdickung der Darmwand war beim Patienten Dr. Billards zweifellos vorhanden, ob aber gleichzeitig die Darmhöhle in diesem Falle vergrössert war, davon wissen wir nichts. Im allgemeinen kann ja, wie es bekannt ist, eine Verdickung der Wand auch ohne Hypertrophie ihrer einzelnen Schichten beobachtet werden. So z. B. konnte die Wand infolge von Ödem, oder der konstatierten pathologisch-anatomischen Veränderungen, verdickt gewesen sein. Man kann also den Fall von Dr. Billard wohl kaum als zweifellosen Fall von Megacolon congenitum betrachten. Ich gehe noch weiter und behaupte, dass es völlig unmöglich war,

eine Hyperplasie oder Hypertrophie der Darmwandelemente zu bemerken, da die Struktur der letzteren aus einer homogenen Masse bestand, in der auch jede Andeutung von Struktur vernichtet war.

Fall von Porro (ebenso wie Billards Fall nach dem Aufsatz von Concetti zitiert). Bei einem zwei Tage alten Kinde mit Atresia ani wurde operiert; nach Eröffnung des Anus entleerte sich eine grosse Menge Meconium. In den darauffolgenden zwei Tagen war kein Stuhlgang; es entwickelte sich Meteorismus, zeigte sich Erbrechen, und das Kind ging bald zugrunde.

Autopsie: Eitrige Peritonitis. Der Dickdarm ist normal. Die Flexura sigmoidea ist stark verlängert und ist in ihrem Verlauf zweimal unter spitzem Winkel geknickt; das eine Mal an der Stelle, wo sie sich dem Colon ascendens parallel erhebt, das andere Mal auf ihrem Verlauf nach unten hin, und zwar an der Stelle, wo sie in ihre sackförmige Erweiterung übergeht, die sich unmittelbar vor der Atresie befand. Die Darmschleimhaut weist zahlreiche Falten auf und ist hyperämisch. Zwischen dem Rectum und der Harnblase besteht eine Verbindung. Die rechte Niere ist grösser als normal, die linke aber ist nur embryonal entwickelt. In den Därmen befindet sich eine geringe Menge Fäkalmassen, die mit Gasen vermengt sind.

Nach der Operation entleerte sich eine grosse Menge von Meconium und Gasen, diese Entleerung sistierte aber 2 Tage vor dem Tode. Die Ursache eines derartigen Aufhörens der Entleerung konnte in der, infolge von Peritonitis entstandenen, Darmparalyse oder im Aufhören der Peristaltik, infolge von Überdehnung der Darmwände, liegen, konnte aber auch eine andere sein. Für das vollständige Aufhören der Entleerung des Darminhaltes genügten auch die beiden Knickungen, die bei der Autopsie im S. romanum gefunden wurden. Ich lenke die ganz besondere Aufmerksamkeit gerade auf diese spitzwinklige Einbiegung, den spitzen Winkel, die so häufig bei Kindern Obstipation hervorrufen. Diese Einbiegungen spielen bei langer Flexura sigmoidea und langem, freibeweglichem Mesenterium, eine hervorragende Rolle sowohl bei der Entstehung von hypertrophierten Darmwänden, als auch bei der Entstehung von vollständiger Darmokklusion.

Das von Porro beschriebene Kind stellt ein sehr lehrreiches Exemplar äusserst zahlreicher Anomalien dar, kann aber nicht als Beispiel eines Megacolon congenitum gelten. Von einer Hypertrophie der Darmwände konnte in diesem Falle nicht die Rede sein, da nicht eine Verdickung, sondern eine Aplasie der Wand der sackförmigen Erweiterung der Flexura sigmoidea beobachtet wurde, deren Höhle 16 cm lang und 6 cm breit war. Dieses war also eine ganz gewöhnliche dünnwandige Erweiterung des Darmes vor

der undurchgängigen Stelle und weiter nichts. Wer Gelegenheit gehabt hat, Kinderleichen mit Atresia ani bald nach der Operation oder auch Nichtoperierte zu sezieren, konnte sich leicht vom Vorhandensein dieser dünnwandigen Erweiterungen des S. romanum vor der atretischen Darmstelle überzeugen. Deswegen kann ich es auch durchaus nicht begreifen, auf welche Weise der Fall von Porro unter die Zahl derjenigen unzweifelhaften Beweise geraten ist, die zu Gunsten des Megacolon congenitum angeführt werden. Wie bekannt, wurde bei diesem Neugeborenen eine Atresia ani beobachtet; für Fäzes und Gase gab es keinen Ausweg, deshalb sammelten sich die letzteren, von der Darmperistaltik getrieben im unteren Ende des Dickdarmes, weiteten hier dessen Höhle aus und verdünnten die Wände derselben. Im Dickdarm aller Leichen mit Atresia ani werden gewöhnlich dieselben Veränderungen gefunden, die auch beim Patienten Porros gefunden wurden, niemand aber hält die erweiterte Höhle und die verdünnten Wände des Dickdarmes bei dieser Anomalie für Megacolon congenitum, da ja in solchem Falle der ganze Sinn der Vorstellung von diesem Leiden hinfällig würde, das in einer angeborenen Erweiterung der Dickdarmhöhle und durchaus in einer Hypertrophie der Wände desselben besteht. Es kann folglich auch der Fall Porros nicht als Beweis einer angeborenen Veränderung — des Megacolon — dienen. Es wäre sehr wichtig, bei einem Neugeborenen ein Megacolon congenitum mit der erforderlichen Verdickung seiner Wände zu konstatieren, und das könnte dann als sicherer Beweis dafür gelten, dass dieses Leiden ein angeborenes ist.

Es ist mir bisher in der Literatur nicht gelungen, die Beschreibung eines Megacolon congenitum zu finden, das bei einem Neugeborenen mit allen seinen charakteristischen Symptomen gefunden worden wäre. Bei einige Monate alten oder noch älteren Kindern aber, die an mehr oder weniger langdauernden Durchfällen oder langwierigen Darmverengerungen gelitten hatten, mit einem Wort, in solchen Fällen, in denen genügend Zeit zur Erweiterung der Darmhöhle und zur Entstehung einer Darmwandhypertrophie vorhanden war, wurde Megacolon recht genau und verhältnismässig nicht so selten konstatiert. Gewöhnlich leiden die Kinder dieser Kategorie nicht an Durchfällen, sondern an Verstopfung, Erbrechen, schlechtem Appetit, haben einen umfangreichen Leib und sehen immer mager und abgezehrt aus; ihr gewöhnliches Schicksal ist Kachexie, an der sie auch zuguterletzt zugrunde gehen. Bei solchen Kindern wird, ebenso wie bei

Erwachsenen, bei denen sich ein relativer Darmverschluss bildet, ein echtes Megacolon beobachtet, d. h. ein verlängerter Dickdarm, eine erweiterte Darmhöhle und Hypertrophie ihrer Wände. Derartige Veränderungen beobachteten bei Kindern: Generisch[1]), Hirschsprung[2]), Favolli[3]), Walker u. Griffits[4]), Mya, Bastianelli[5]), Cancetti[6]), Shukowsky[7]), Pittel[8]) u. A. Alle Fälle der angeführten Autoren, deren es noch mehr gibt, als ich angeführt habe, werde ich nicht beschreiben; ich werde ebenso wie vorhin nur die charakteristischsten derselben auswählen.

Fall von Concetti. 2½jähriges Mädchen; seit ihrer Geburt hatte es einen umfangreichen Leib und litt an hartnäckiger Verstopfung, die zuweilen 5—6 Tage und zeitweilig sogar 15—16 Tage anhielten. Das fröhliche und intelligente Mädchen war an den Tagen, an denen Verstopfung bestand, traurig, schläfrig und klagte über Leibschmerzen. Einmal wurde Durchfall beobachtet, woraufhin der Umfang des Leibes, allerdings nur auf sehr kurze Zeit, abnahm. Folgende Masse des Leibes sind vermerkt: Umfang in Nabelhöhe 57—65 cm, auf der Lin. xiphopubica 25—29 cm, Lin. xiphoumbilicalis 16—18 cm. Auf den Bauchdecken sind in verschiedenen Richtungen verlaufend vortretende Darmschlingen bemerkbar; zeitweilig treten sie so stark hervor, dass man eine Schlinge beinahe mit der Hand umfassen und ihren Umfang messen könnte. Aussere Reizung der Bauchdecken, wie z. B. Massage, rief verstärkte Peristaltik hervor. Per anum drang eine Sonde mühelos auf 80—85 cm ein, wobei sich zuweilen Gase entleerten. Im Harn wurde eine reichliche Menge Indican konstatiert. Es wurde eine angeborene Erweiterung des unteren Abschnittes des Dickdarmes konstatiert.

In der Klinik wurden mit Hülfe von Massage, Elektrisation, Klysmen, innerlich Decoctum Sennae, Rheum, Nux vomica, Strychnin recht gute Resultate erzielt; das Mädchen hatte fast täglich Stuhlgang. Plötzlich trat wieder Durchfall ein, der Leib wurde grösser, und das Kind begann zu erbrechen; der Puls wurde klein und frequent, und das Mädchen magerte schnell ab. Nach dem Durchfall trat wieder Verstopfung und dann wieder Durchfall ein, endlich trat der Tod ein.

Autopsie. Ich erwähne nur das Wesentliche. In der Bauchhöhle befinden sich halbflüssige Fäzes, fast die ganze Bauchhöhle ist mit Dickdarmschlingen angefüllt, das Colon ascendens und transversum sind stark erweitert, noch stärker ist das Colon descendens und S. romanum erweitert, ein Teil des Colon descendens befand sich auch auf derselben Seite und

---

[1]) Jahrb. f. Kinderheilk. 1893. S. 91.

[2]) Festschrift zum 70. Geburtstage des Herrn G. Henoch. Berlin 1890.

[3]) Zitiert nach Concetti.

[4]) Brit. med. Journal 1893. p. 230.

[5]) Mya u. Bastianelli zitiert nach Concetti.

[6]) Arch. f. Kinderh. Bd. 27. S. 319.

[7]) Medizinische Rundschau (medizinskoje obosrenije. russ.) 1903. No. 7. p. 485.

[8]) Wiener klin. Wochenschrift 1901. 39.

bedeckte teilweise das Colon ascendens und transversum; in dem im linken Hypogastrium liegenden Teil des Colon descendens befand sich eine Öffnung; durch diese Öffnung drangen auch die Fäzes in die Bauchhöhle ein.

Die Länge des Dickdarmes von der Valvula Bauhini bis zum Rectum betrug 102 cm. Der Umfang des Colon ascendens 13—15 cm, der des Colon transversum und des Anfangsteiles des Colon descendens 15—16 cm. Je näher zum Rectum, um so grösser wurde der Umfang der S. romanum, der an der breitesten Stelle 20—22 cm betrug. Umfang des Rectum = 5 cm. Die Wände des ganzen Dickdarmes sind verdickt, eine Ausnahme bildet der allerunterste Abschnitt der Flexura sigmoidea, an der Stelle, an der sie am stärksten erweitert ist; hier war die Darmwand sogar verdünnt und die Mucosa glatt, wobei der Umfang kurz vor dem Rectum sogar 25—26 cm erreichte. In dieser sackartigen Erweiterung befand sich die Perforationsstelle im Darm. Die Schleimhaut des gesamten Dickdarmes ist hyperämisch, die Darmwände liegen bald näher, bald weiter als normal von einander entfernt; die von Epithel entblösste und an einigen Stellen sogar bis zur Muscularis mucosae ulcerierte Schleimhautoberfläche hatte das Aussehen einer geographischen Karte, auf der die mit gezackten Rändern versehenen Inselchen noch hier und da von der erhalten gebliebenen gesunden Schleimhaut zeugten.

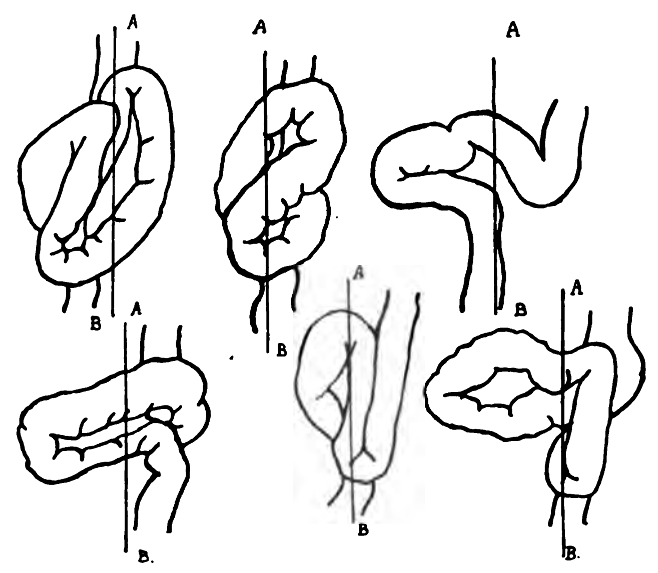
Wenn auch Concetti sagt, dass weder im Dickdarm, noch im Rectum Verengerungen vorhanden waren, muss man dennoch mit seinem Ausspruch: „Kreisumfang in den verschiedenen angegebenen Abschnitten des Blinddarmes, des Dickdarmes und des S. romanum gleich 5,5—6,5 cm (S. 324)“ rechnen. Wenn der Umfang des Dickdarmes auf dem Wege zum Rectum von 13—15 cm allmählich bis auf 25—26 cm stieg, so können die auf dieser Strecke nur 5,5—6,5 cm im Umfang messenden Stellen nichts anderes als, wenn auch nur relativ, so doch immerhin recht deutlich ausgeprägte, verengerte Stellen sein. Diese Teile des Dickdarmes waren nicht nur verengert, sondern behinderten auch den freien Durchtritt der Fäkalmassen; hiermit ist aber noch nicht alles erschöpft: Das stärkste Hindernis befand sich zweifelsohne noch irgendwo weiter unten und zwar am Ende des S. romanum. Die soeben erwähnten Hindernisse boten noch keine so besonders grossen Schwierigkeiten dar und der Organismus, kämpfte gegen dieselben mit Erfolg durch die Hypertrophie der Darmwände an; was aber das Hindernis anbetrifft, das höchst wahrscheinlich vor dem Übergang des S. romanum in das Rectum vorhanden war, so verstärkte es sich, im Verlauf von $2^1/_2$ Jahren bestehend, infolge zeitweilig eintretender Umstände so sehr, dass der Durchtritt von Fäkalmassen vollständig aufhörte (dann traten auch die 15 - 16 Tage anhaltenden Stuhlverstopfungen ein). Diese von oben her in das S. romanum hineingedrängten Fäkalmassen erweiterten den unteren

Abschnitt sehr stark und bedingten durch den beständigen Druck auf die Darmwände eine Atrophie derselben. Die Schleimhaut war glatt, und die Darmwände waren in dieser taschenförmigen Ausstülpung pergamentartig fest. Die Atrophie schritt weiter fort und führte endlich zur Perforation des Darmes. Wenn man die Krankengeschichte des Prof. Concettischen Falles aufmerksam durchliest, kann man das Faktum nicht bezweifeln, dass sich das für den Durchtritt von Fäzes und Gasen stärkste Hindernis von allen zweifellos an der Übergangsstelle des S. romanum in das Rectum befand, und dass dieses Hindernis zeitweilig grösser wurde.

Es fragt sich nun, worin dieses Hindernis für die freie Entleerung von Fäzes und Gasen bestehen konnte? Den Grund hierfür konnte einerseits eine Parese des unteren Abschnittes des S. romanum, andererseits die verstärkte Umbiegung des Dickdarmes, beim Übergang in das Rectum, darbieten. Günstige Vorbedingungen für eine solche Umbiegung, für das Entstehen einer Knickung beim Übergang des S. romanum in das Rectum sind im kindlichen Darm in der Länge des Colon descendens und in dem breiten, beweglichen Mesenterium gegeben. Infolge dieser Bedingungen ist die Lage des S. romanum in der Bauchhöhle bei Kindern eine sehr verschiedenartige und hängt vom mehr oder minder reichlichen Inhalt an Fäzes und Gasen sowohl im Dickdarm, als auch im Dündarm ab (D. A. Sokolow). Das S. romanum befindet sich infolge seiner Länge (besonders bei Brustkindern) nicht selten im rechten Hypogastrium, bildet hierbei zuweilen einige Schlingen, von denen die eine rechts die andere links von der Mittellinie liegt, oder bildet 2—3 Schlingen, die über einander liegen, oder es erhebt sich eine derselen bis zum Magen und höher hinauf und kann auf der Vorderfläche der Leber liegen, oder es kann sich endlich eine Schlinge in das Becken hinabsenken, während die andere nach oben zieht und in der Fossa iliaca sinistra liegt. Von allen diesen verschiedenartigen Lagerungen und verschiedenen Schlingen bildet sich die grösste gewöhnlich beim Übergang des S. romanum in das Rectum. Die Anhäufung von Fäkalmassen im Dickdarm vergrössert in derartigen Fällen die Knickung mehr, was Verstopfung, Peristaltik und Hypertrophie der Darmwände zur Folge hat.

Zur Illustration der nicht selten (bis zu 30—50 pCt.) vorkommenden Lageanomalien des S. romanum in der Bauchhöhle von Kindern führe ich untenstehende Zeichnung von Bourcart an:

Von angeborener Trägheit oder Parese des Dickdarmes kann im Falle Concettis nicht die Rede sein, da ein derartiger Zustand des Darmes zu einer Atrophie der Darmwände geführt hätte, was bei dem zu Grunde gegangenen Mädchen gerade nicht der Fall war; es wurde bei demselben im Gegenteil eine Hypertrophie der Darmwände konstatiert, der Darm hatte also gegen das Hindernis angekämpft und zwar bis zu einem gewissen Grade mit befriedigendem Erfolg. Auf diese Weise erscheint die Annahme einer angeborenen



A. B. mittlere Linie.

Trägheit oder eines paretischen Zustandes des Dickdarmes wenig glaubwürdig, und die pathologisch-anatomischen Veränderungen in demselben — die Hypertrophie, Erweiterung der Darmhöhle und Verlängerung des Darmes — sprechen in Analogie mit den Veränderungen, die in Därmen mit nicht völliger, chronischer Verengerung angetroffen werden, dafür, dass bei Concettis Patientin im Darme ebenfalls ein mechanisches Hindernis bestand. Wenn man die verstärkte Peristaltik während der Stuhlverstopfung, die sich durch Vorwölbung der Bauchdecken durch Darmschlingen und durch den Umfang der letztern (der Umfang einiger derselben betrug 12—14 cm, S. 311) dokumentierte, mit in Betracht zieht, kann man behaupten, dass weder eine Parese, noch eine Darmträgheit bei Concettis Patientin vorhanden war, sondern dass ein Hindernis für die Weiterbeförderung von Fäzes und Gasen

durchaus vorhanden war; wo sich dieses Hindernis befand, davon habe ich schon gesprochen. Es musste also ein Hindernis vorhanden sein, und es war auch tatsächlich im unteren Teil des S. romanum vorhanden, trotzdem dass die Sonde per rectum auf 30—35 cm eindrang. Nur durch das Vorhandensein einer schon lange bestehenden, inkompletten Verengerung liess sich sowohl das klinische Bild, als auch die Hypertrophie der Darmwände erklären. Wenn überhaupt von einem paretischen Zustande des Dickdarmes bei Concettis Patientin die Rede sein kann, so nur von demjenigen Teil desselben, der die sackförmige Verbreiterung des S. romanum bildet und der sich unmittelbar vor dem Übergang des S. romanum in das Rectum befand. Aber auch dieser Teil war, im Anfangsstadium des Leidens, höchst wahrscheinlich ebenfalls hypertrophiert, wie es gewöhnlich bei der Mehrzahl der an sogenanntem Megacolon congenitum leidenden Kinder beobachtet wird, und atrophierte erst nachträglich, da er dem Druck seines Inhaltes nicht widerstehen konnte und beständig unter der giftigen Einwirkung der Fäulnisprodukte stand, verlor seine peristaltische Tätigkeit und riss endlich durch. Wenn also eine Parese dieses Teiles vorhanden war, so hatte sie sich in letzter Zeit ausgebildet und war eine sekundäre, nicht aber eine primäre. Diese Parese des untersten Abschnittes des S. romanum konnte zweifellos als Hindernis für die Tätigkeit des oberen Abschnittes des Dickdarmes dienen und diente auch als solches, ebenso wie vorher die Knickung des S. romanum als Hindernis gedient hatte. Durch diese Parese der sackartigen Erweiterung lassen sich die Verdünnung der Wände, die Hypertrophie der Wände des Colon descendens und der weiter oben liegenden Dickdarmteile und auch der Umstand leicht erklären, dass die Sonde per rectum auf 30—35 cm eindrang.

Die histologische Untersuchung und die Messung der Darmwände ergab, dass sie dreimal (2,903 mm) dicker waren, als die Darmwände gleichaltriger gesunder Kinder (1,2 mm, Mya) und zweimal dicker als die Darmwände eines erwachsenen Menschen (1,5 mm, Beonnis Bouchard). Ganz besonders war die subumköse Schicht (1,104—1,398) und die Muscularis transversa (0,696—1,520) verdickt. Die Wände der sackartigen Erweiterung des einen Abschnittes des Dickdarmes aber waren um ein Drittel dünner als die normale Wand des S. romanum bei gleichaltrigen Kindern. Die Musscularis mucosae dieses Teiles war mehr infolge von Entwicklung von Bindegewebe (0,112 mm) hypertrophiert, als es

bei der Mucularis mucosae anderer Teile des Dickdarmes der Fall war. Die Wände der sackartigen Erweiterung waren arm an Gefässen und sehr wenig mit Leukozyten infiltriert, während die Wände des übrigen Teiles des Dickdarmes mit Blut überfüllt und recht stark infiltriert waren. Die Verdünnung der Wände der sackartigen Erweiterung war hauptsächlich auf Rechnung der querverlaufenden Muskelschicht zustande gekommen, natürlich waren auch die übrigen Schichten, wie z. B. die submuköse Schicht und die längsverlaufende Muskelschicht, verdünnt, nur in viel geringerem Masse als die querlaufende Muskelschicht.

Concetti hält die Verdünnung der sackartigen Erweiterung des S. romanum für eine angeborene Unzulänglichkeit. Seiner Meinung nach ist die geringe peristaltische Kraft dieses Abschnittes der vorzüglichste Grund des Stehenbleibens der Kotsäule im S. romanum, die Erweiterung der Darmhöhle aber und die Hypertrophie der oberhalb liegenden Teile des Dickdarmes, sekundäre Veränderungen. Wenn man auch die Ansicht Prof. Concettis für vollständig richtig hält, kann man dennoch nur von einer angeborenen Aplasie der Darmwände, keinesfalls aber von einem Megacolon congenitum sprechen. Denn wenn eine Aplasie eines einzelnen Abschnittes des S. romanum wirklich im Falle Concettis schon am ersten Tage nach der Geburt vorhanden war, so diente eben dieser Teil als primäres Hindernis und führte, ebenso wirkend, wie ein relativ verengter Teil, zu uns schon bekannten Folgen, die man natürlich auf keine Weise als angeborene bezeichnen konnte, da sie sich sekundär und erst nach der Geburt gebildet hatten.

Es kann also ein Fehlen von sichtbaren Verengungen noch nicht als Beweis einer angeborenen Hypertrophie der Darmwände dienen; dort aber, wo sie vorhanden sind, müssen durchaus Bedingungen vorliegen, die eine Verengung hervorrufen, und es müssen vor allen Dingen Hindernisse für die freie Fortbewegung der Fäzes vorhanden sein, wobei es sich gleich bleibt, ob dieselben in kompletter oder inkompletter Verengerung oder in einer Aplasie der Muscularis irgend eines Teiles der Darmwände bestehen. Wichtig ist es, dass das Megacolon in derartigen Fällen sekundär entstanden ist, nicht aber primär, und dass das Leiden kein angeborenes ist.

Fall von Generisch. Bei einem 15 Monate alten Kinde bestanden vom ersten Tage nach der Geburt an ein umfangreicher Leib und hartnäckige Obstipation, die bisweilen bis zu 14 Tagen anhielt. Durch die Bauchdecken

wölben sich deutlich Darmschlingen vor. Der Umfang des Leibes beträgt bis zu 50 cm. Die Sonde dringt bequem in das Rectum ein. Das Kind starb an Colitis acuta. Bei der Autopsie erwies sich das Colon ascendens, transversum und descendens als stark erweitert; seinem Umfange nach ähnelte es dem Dickdarm Erwachsener. Die Wände sind verdickt, hypertrophiert und dem Gefühl nach härter als normal. Die Schleimhaut ist ebenfalls verdickt, im Colon transversum und ascendens aber stellenweise vernichtet. „Flex. sigmoidea teilweise kontrahiert, der erweiterte Abschnitt geht in den kontrahierten allmählich über“ (S. 96). Dieser Teil des Protokolls berechtigt zur Annahme, dass der etwas verengte Abschnitt der Flex. sigmoidea dem untersten Abschnitt der letzteren angehörte, wo sich auch höchstwahrscheinlich die relative Verengerung und das Hindernis für den Durchtritt von Fäkalmassen und Gasen befand und wovon die hartnäckige Obstipation und die stark die Bauchdecken vorwölbenden Dickdarmschlingen Zeugnis ablegten. Die Sonde drang per rectum unbehindert auf 30 cm ein, folglich war eine Verengerung im wahren Sinne des Wortes nicht vorhanden, eine relative Behinderung des freien Durchtrittes von Fäzes und Gasen bestand aber zweifellos. Die in den Därmen stagnierenden Fäzes gingen in Fäulnis über (die Ausleerungen waren stark stinkend), reizten den Darm und riefen in demselben Entzündungs-Erscheinungen hervor, die Folge hiervon war, dass sich im Colon ascendens und transversum Geschwüre bildeten[1]); die erhalten gebliebene Schleimhaut war teilweise pigmentiert, teilweise papulös gewuchert. An einzelnen Stellen drangen die Geschwüre durch die submuköse Schicht hindurch. Die Gefässe waren erweitert, dicht neben deren Wänden ebenso wie auch an weiter entfernten Stellen war eine starke Infiltration sichtbar.

Es war, mit einem Wort, im ganzen Dickdarm eine Reihe von Beweisen dafür vorhanden, dass er einerseits den Kampf gegen das Hindernis für den freien Durchtritt von Fäzes und Gasen aufgenommen hatte, andererseits bot der Dickdarm das Bild eines ausgebreiteten Entzündungsprozesses dar, der, wenn auch nicht akut, sondern halb chronisch war, sich dennoch beständig verschärfte. Es fragt sich nun, was wohl die angeborene Hypertrophie der Wände im Falle von Generisch daran gehindert hätte, den Inhalt des Darmes mit Erfolg herauszubefördern, wenn kein Hindernis für den freien Durchtritt von Fäzes und Gasen vorhanden gewesen wäre? Eine lokale Trägheit, eine Parese des unteren Abschnittes des S. romanum, eine Aplasie der Wände dieses Abschnittes oder irgend etwas anderes? Nichts von alledem war vorhanden, denn wenn irgend eine von diesen Ursachen bestanden hätte, hätten wir irgend etwas, das der Verbreiterung, wie wir sie im Falle Concettis kennen gelernt haben, ähnlich gewesen wäre, durchaus beobachten müssen. Wir hätten dann

[1]) Im Dickdarm Neugeborener, die an Atresia ani litten, beobachtete ich das Entstehen von Geschwüren und fibrinösen Auflagerungen schon am 6.—8. Tage.

einen Darm vor uns gehabt, der die genügende peristaltische Kraft eingebüsst hat; die Fäkalmassen und Gase wären in demselben zurückgehalten worden und hätten, die Darmwände beständig ausdehnend, die letzteren verdünnt, die oberhalb dieser Stelle befindlichen Därme aber wären hypertrophiert gewesen. Nichts derartiges wurde jedoch bei Generischs Patienten beobachtet, der ganze Dickdarm dieses Patienten war im Gegenteil in seiner ganzen Ausdehnung erweitert (mit Ausnahme eines Teiles der Flex. sigmoidea, die teilweise kontrahiert war), die Wände desselben verdickt und hypertrophiert, wie es gewöhnlich in allen denjenigen Fällen inkompletter Verengerung der Fall ist, wenn vom Entstehungsmoment derselben bis zum Exitus letalis genügend Zeit verstreicht. Dem klinischen Bild nach zu urteilen, konnte man mit Sicherheit behaupten, dass in dem von Generisch beschriebenen Falle im Darm eine inkomplette Verengerung vorhanden war; bei der Autopsie jedoch wurde eine solche nicht konstatiert, und dennoch war eine Erweiterung der Darmhöhle und eine Hypertrophie der Darmwände vorhanden. Es kommt also gleichsam darauf hinaus, dass das, was normale Darmwände mit Erfolg ausführen können, Darmwände mit angeborener Hypertrophie nicht zu leisten imstande sind, obgleich scheinbar auch nur eine Andeutung auf irgend ein Hindernis für die erfolgreiche Tätigkeit ihrer Peristaltik fehlt. Es ist augenscheinlich, dass in einer derartigen Vorstellung vom Megacolon ein schwerwiegendes Missverständnis besteht. Bei angeborener Hypertrophie der Darmwände müsste eine durchaus regelrechte Funktion des Darmes erwartet werden, bei allen Kindern aber, die an Megacolon congenitum leiden, ist das erste Symptom hartnäckige Verstopfung, d. h. es zeigt sich von den ersten Tagen an die unzureichende Tätigkeit der hypertrophierten Darmwände.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass in allen diesen Fällen nicht die hypertrophierten Darmwände die Obstipation verursachen, sondern das Hindernis im Darm (die relative Verengerung) oder die Aplasie der Darmwände, die auch zugleich die Ursache für die Entstehung einer Hypertrophie der höher liegenden Teile abgibt.

Zugunsten eines Vorhandenseins solcher Hindernisse spricht gerade die Hypertrophie der Darmwände und das klinische Bild. Im Falle von Concetti bestand dieses Hindernis in einer Aplasie der Wand des unteren Abschnittes des S. romanum und im Falle von Generisch in einer relativen Verengerung des unteren

Abschnittes des S. romanum; die Knickung des Darmes an dieser Stelle konnte die erwähnten Erscheinungen noch verstärken, und zur Entstehung einer solchen Knickung prädisponierte wiederum, wie oben erwähnt, die Länge des Dickdarmes und die Füllung desselben mit Fäkalmassen.

Im Falle von Mya[1]) (6monatliches Kind) nahm der Dickdarm fast die ganze Bauchhöhle ein; der Dickdarm war stark erweitert und seine Wandungen, besonders an einzelnen Stellen, stark verdickt. Das Colon ascendens, die Übergangsstelle des Colon descendens in das S. romanum und der untere Abschnitt der Flex. sigmoidea hatten einen Umfang von 5 cm, die übrigen Teile waren breiter und erreichten 16 cm (der mittlere Teil des Colon transversum). Die Dicke der Darmwand betrug 2,695 mm (beim Erwachsenen 1,5 mm und bei einem 1—2jährigen Kinde 1,2 mm).

Die Schleimhautfalten waren geglättet, und auf der Oberfläche derselben befanden sich zahlreiche Geschwüre. Die querverlaufenden Muskelzüge der Darmwände waren hypertrophiert, und zwischen den Muskelbündeln war eine recht beträchtliche Infiltration vorhanden; einzelne Muskelfasern sind durch Bindegewebe ersetzt. Die submuköse Schicht ist durch Infiltration und Bindegewebswucherung verdickt, am meisten ist die subseröse und seröse Schicht verdickt; die Blutgefässe sind umfangreich und an einzelnen Stellen obliteriert. Von klinischer Seite wurden Durchfall, aufgeblähter Leib und durch die Bauchdecken hindurch deutlich sichtbare peristaltische Bewegungen der Darmschlingen in verschiedener Richtung beobachtet.

In diesem Falle sind ebenso wie in den vorhergehenden relative Verengerungen, d. h. Hindernisse für den freien Durchtritt von Fäkalmassen, und tiefgreifende pathologisch-anatomische Veränderungen in den Darmwänden vorhanden. Im Falle von Mya ist der chronische Entzündungsprozess noch deutlicher ausgeprägt als in den vorhergehenden Fällen (Bildung von Bindegewebe an Stelle von Muskelgewebe, Gefässobliteration u. s. w.). Dieselben Erklärungen über das Wesen der Hypertrophie der Darmwände, wie sie aus Anlass der Beobachtungen von Concetti und Generisch abgegeben wurden, können auch in den Fällen von Mya, Fawolli, Bastianelli und anderen ähnlichen Anwendung finden. Was nun die Geschwüre anbetrifft, die auf der Schleimhaut des Dickdarms beobachtet wurden, so ist ihre Entstehung mehr als klar. Sie sind die Folgen einer Reizung der Schleimhaut durch, in Zersetzung übergehende, Fäkalmassen.

In Anbetracht der Bedeutung, die der Ansicht Prof. Hirschprungs über Megacolon congenitum zugeschrieben wird, will ich seine grundlegende Beobachtung genau beschreiben.

Fall von Hirschprung. 3 Tage altes Kind; der untere Teil des Leibes ist gebläht und gespannt; die Bauchhaut ist etwas ödematös. Ausleerungen fehlen, es entleerte sich aber eine grosse Menge Mekonium, nachdem ein

Finger per rectum eingeführt worden war. Von diesem Zeitpunkt an wurden besonders hartnäckige Verstopfungen nicht beobachtet, um aber Stuhlgang zu erzielen, musste zu Klysmen und Dect. frangul. Zuflucht genommen werden. Die entleerten Fäkalmassen waren bald hart, bald weich. Der Leib war bald wenig aufgebläht, bald stark gespannt, und in letzterem Fall zeichneten sich dicke Ansae an der Wand hier und da ab. Im Alter von 2 Monaten wurde der Gesundheitszustand des Kindes schlimmer, es magerte ab, wurde apathisch, bleich und schien erschöpft. Der untere Teil des Leibes blähte sich stark auf und war gespannt, luftgefüllte Ansae zeichneten sich an der Wand ab. Bald nach dieser Verschlimmerung des Zustandes ging das Kind im Alter von 2 Monaten und 10 Tagen zugrunde.

Autopsie: Die Lage des Dickdarmes in der Bauchhöhle ist normal, nur das Colon transversum senkte sich unter die Nabelregion herab, das Mesosigma des S. romanum aber war kürzer als es sonst gewöhnlich bei Brustkindern der Fall ist. Vom unteren Abschnitt des Ileum an beginnend (inklusive) waren die Darmwände, besonders die des Dickdarms, verdickt und ihre Höhle erweitert. In der Flexura coli dextra des Colon ascendens befand sich eine bemerkbare Verengung, eine zweite, ebensolche Stelle befand sich in der Flexura lienalis. Die Länge der Verengerung betrug etwa 3—5 cm. Die Darmwände dieses Teiles waren ganz besonders stark verdickt, und zwar hauptsächlich auf Rechnung der Muskel- und Schleimhautschicht. Das Colon transversum hatte eine Länge von 17 cm und eine Breite von 11 cm. Das Colon descendenz war hinter der relativen Verengerung an der Stelle der Flexura lienalis noch stärker erweitert als das Colon transversum, ganz besonders breit und verdickt war aber das S. romanum; seine Länge betrug 24 cm, seine Breite 7 cm und die Dicke seiner Wände 3 mm. Beim Übergange des S. romanum in das Rectum befand sich noch eine dritte Verengerung („nichts weniger als irgend eine Verengung“, S. 80). Das Mesocolon war im allgemeinen kurz und verdickt, der Teil desselben aber, der dem Colon descendens angehört, war hyperämiert und mit zahlreichen Drüsen besät. Auf der Darmschleimhaut sind weder frische Geschwüre, noch Errosionen, noch Spuren früherer Affektionen bemerkbar. Zu allem diesem muss noch hinzugefügt werden, dass die Volvula ileocoecalis ebenfalls verdickt war.

Nach Durchsicht des Sektionsprotokolles werden vielleicht einige damit übereinstimmen, dass im Falle Hirschsprungs keine Verengerung in den Därmen vorhanden war. Auch ich kann dem zustimmen, jedoch nur mit dem, meiner Meinung nach, unumgänglichen Zusatz, dass eine effektive Verengerung, nicht vorhanden war, wohl aber drei relative Verengerungen. die auch die Ursache der Erweiterungen der Dickdarmhöhle und der Hypertrophie der Darmwände waren.

Die Darmhöhle war verbreitert — im Dünndarm vor der Valvula Bauhini, im Colon ascendens vor der Flexura colidextra, im Colon transversum vor der Flexura lienalis und endlich die Höhle des S. romanum vor ihrem Übergang in das Rectum. An den bezeichneten Stellen wurde die Darmhöhle in der Richtung

zum Rectum hin immer umfangreicher und die Darmwand immer dicker, so dass die Wand des S. romanum endlich zweimal so dick war als die Wand desselben Darmabschnittes beim erwachsenen Menschen.[1]) In chronischen und subakuten Fällen von Verengerung im Darm verteilt sich die Hypertrophie der Wände derart, dass unmittelbar vor der am stärksten ausgeprägten Verengerung auch die Dicke der Wand ein bedeutendes Mass erreicht, weiter oberhalb einer solchen Verengerung auch die Hypertrophie der Wände abnimmt. Auf Grund der angeführten These können wir behaupten, dass beim Patienten Prof. Hirschsprungs die stärkste Verengerung sich (mehr als wahrscheinlich) im Gebiet des Rectum befand, d. h. höchstwahrscheinlich an der Übergangsstelle des S. romanum in das Rectum, da das S. romanum am stärksten verändert war, seine Höhle bedeutend erweitert und seine Wände bis auf 3 mm verdickt waren. An dieser selben Stelle bestand auch zweifellos die stärkste Spannung der Wände und der stärkste Widerstand, was einerseits durch den Umfang des Dickdarms und andererseits durch die Hypertrophie der Wände, die weiter nach oben hin allmählich abnahm, bewiesen werden kann. Dass der Darm nicht immer in gleichem Masse gangbar war und zuweilen sogar vollständig unpassierbar wurde, kann dadurch bewiesen werden, dass der Stuhlgang bald angehalten, bald normal war und ebenso der Leib bald stark gebläht, bald mässig gespannt war. Man kann also annehmen, dass sich die Bedingungen für das Zurückgehaltenwerden von Fäzes und Gasen zeitweilig änderten.

Ausspülungen des Rectums förderten eine Masse von Fäzes zutage, woraufhin die Aufblähung des Leibes abnahm. Dennoch vergrösserte sich am 67. Tage nach der Geburt, trotz täglichem Stuhlgang, der Leibesumfang stark, das Kind wurde schwächer und verlor an Gewicht; in der Klinik wurden durch Ausspülung eine Menge Fäzes und Gase herausbefördert, offenbar war im Verlauf der letzten Zeit nicht genügend entleert worden; vierzig Stunden nach dieser Operation ging das Kind zugrunde.

Von klinischer Seite zeugten die in die Bauchdeckendes aufgeblähten Leibes deutlich eindringenden Darmschlingen davon, dass für die Vorwärtsbewegung von Fäzes und Gasen recht bedeutende Hindernisse vorhanden waren, und dass die letzteren nur mit grosser Mühe von den verdickten und ad maximum gedehnten

[1]) Nach Beonnis-Bouchard beträgt die Dicke der Wand beim Erwachsenen 1,5 mm und nach Mya beim Kinde von 1—2 Jahren 1,2 mm.

Darmwänden bewältigt wurden. Bei gewöhnlichem Meteorismus ist der Leib gewöhnlich gleichmässig aufgebläht, und ein Sichtbarwerden der Darmschlingen durch die Bauchwand wird nicht bemerkt; in Fällen von Verengerung im Darm aber kann man dank den sich auf den Bauchdecken abzeichnenden Darmschlingen nicht nur allein die Peristaltik und deren Richtung, sondern auch sogar die Zugehörigkeit dieser Darmschlingen zu gewissen Darmabschnitten konstatieren.

Im Falle Hirschsprungs befanden sich die Vorwölbungen durch Darmschlingen deswegen im unteren Teil der Bauchdecken (luftgefüllte Ansae an der Wand), weil sich das stärkste Hindernis an der Übergangsstelle des S. romanum in das Rectum befand. Vor dieser Stelle stagnierten die Fäzes am meisten, und hier sammelten sich auch am meisten Gase an. Die Schleimhaut war weder durch Geschwüre, noch durch Erosionen affiziert, in ihr wurde aber eine vergrösserte Anzahl von Drüsen beobachtet, ebenso wie erweiterte Gefässe und pigmentierte Stellen; wenn das Kind länger gelebt hätte, hätten sich auch Exulzerationen gebildet.

Fall von Shukowsky[1]). Ein ausgetragenes, gesundes Kind von 4000 g Gewicht. Hartnäckige Verstopfung, Meconium entleerte sich nach mehrfach verabfolgten Klysmen erst am 8. Tage. Der Leib ist aufgetrieben. Vom 9. Tage an Dyspepsia intestinalis; die Spannung des Leibes hat sich verringert; im allgemeinen erfolgte sogar eine gewisse Besserung des Ernährungszustandes; vom 22. Tage an aber stellte sich hartnäckige Obstipation und Erbrechen ein. Exitus letalis am 26. Tage nach der Geburt.

Autopsie. Das Colon transversum ist ungewöhnlich stark gedehnt; die Wände sind verdickt und recht hart; dieselbe Verdickung und Verhärtung ist auch im Colon ascendens und in der Flexura sigmoidea vorhanden, die so stark erweitert sind, dass die Flexura sigmoidea schon allein fast die ganze Bauchhöhle einnimmt; sie bedeckte den Dickdarm und die ganze Masse der Dünndärme, die im Sack der Fovea duodeno jejunalis eingeschlossen waren. Das Coecum und Colon ascendens sind ebenfalls und nicht weniger als die unteren Darmabschnitte erweitert.

Im Duodenum besteht Verdickung der Muscularis, starke Wucherung der Schleimhaut und deutlich ausgeprägte Stenose. Weitere Verengerungen wurden im Verlauf des Darmkanals nicht angetroffen. Die Messung der Muscularis der Darmwände ergab folgende Resultate:

	Muscul. mucosa	Innere Muskelschicht	Äussere Muskelschicht
Duodenum	0,22	0,33	0,31—0,86
Ileum jejunum	0,11	0,275	0,18—0,51
Colon ascendens	0,14	0,4	0,42—0,96
Colon transvers. u. descendens	0,1	0,2	0,33—0,63
S. romanum	0,05	0,385	0,22—0,65

[1]) Medizinskoje obosrenije. 1903. Bd. 59. No. 7. (Russisch.)

Wir haben also eine Hypertrophie der Muskelschichten des Darmes, und zwar hauptsächlich des Duodenum, vor uns, d. h. gerade dort, wo die Verengerung bestand. Die stärkste Hypertrophie der Muskelschichten aber, wie die Messungen es erwiesen, befanden sich im Colon ascendens. Diese Verdickung der Wände des Colon ascendens kann man sich dadurch erklären, dass das Colon ascendens die Pflicht hatte, Fäzes und Gase in die weiterfolgende Darmhöhle zu befördern, die ihrerseits, unter dem Einfluss der Gärungsprodukte ihres Inhaltes sich erweiternd, allmählich ihre Kontraktionsfähigkeit einbüsste und überdehnt in den Zustand einer Parese gelangte. Die Folge solcher Bedingungen war eine kolossale Erweiterung der Höhle der Flex. sigmoidea, die fast die ganze Bauchhöhle einnahm[1]), und die Hypertrophie der oberhalb liegenden Darmwände.

Wenn die Höhle der Flex. sigmoida am meisten erweitert war und die oberhalb liegenden Darmabschnitte am stärksten hypertrophiert waren, so ist es zweifellos, dass sich das Hindernis für die erfolgreiche peristaltische Tätigkeit des Dickdarmes, ebenso wie in all den vorhergehenden Fällen, im unteren Abschnitt derselben befand und seine Ursache vielleicht in einem paretischen Zustand (des S. romanum), in Knickungen usw., hatte. Im Falle Shukowskys war ein Hindernis zweifellos ebenfalls auch im Abschnitt des S. romanum vorhanden, sonst wäre das Colon ascendens und transversum nicht hypertrophiert und die Höhle der Flex. sigmoidea hätte sich ganz besonders nicht erweitert. Es bestanden also im Darm der Patientin Dr. Shukowskys zwei Hindernisse: eines für die Fortbewegung der Nahrung im Duodenum und das andere für den Übergang von Fäzes und Gasen in das Rectum, deswegen unterscheidet sich auch der Fall Dr. Shukowskys im

[1]) Nach der Mitteilung, dass die Höhle der Flex. sigmoidea so stark erweitert war, ist eine andere Mitteilung von seiten des Autors (S. 493) unverständlich, und zwar: „obgleich die Erweiterung des Dickdarmes zu den verschiedenen Darmabschnitten verschieden stark war, war der Unterschied nicht gross, und der Eindruck war im allgemeinen ein derartiger, dass die ganze Masse des Dickdarmes im mikroskopischen Bilde in fast gleichem Masse erweitert und verdickt (?) ist“. Diese beiden Mitteilungen, dass einerseits eine Erweiterung und Verdickung der Wände auch des Colon descendens und der Flex. sigmoida bemerkbar war, die in so hohem Grade ausgedehnt waren, dass die Flex. sigmoidea fast die ganze Bauchhöhle einnahm .... und dass andererseits der Unterschied in der Stufe der Erweiterung und Verdickung verschiedener Abschnitte des ganzen Dickdarmes nicht gross war ... lassen sich sehr schwer in Einklang bringen, ausserdem beweisen es die Messungen auch nicht.

wesentlichen nicht von den bereits beschriebenen Fällen, in denen die Erweiterung der Darmhöhle und die Hypertrophie der Wände durch dieselben Hindernisbedingungen erklärt wurden, wie sie gewöhnlich in der Fortbewegungsrichtung der Fäkalmassen beobachtet werden.

Jetzt gehe ich zur Beschreibung meiner eigenen Fälle über.

Erster Fall. Gold . . ., Knabe von 11 Jahren, trat am 11. Januar 1897 in die Klinik ein. Nach Mitteilung der Eltern, armer, wenig entwickelter Leute (von denen genauere anamnestische Daten nicht zu erlangen waren), leidet der Knabe schon lange, „so lange sie sich erinnern können", an hartnäckiger Verstopfung, zeitweilig wurden aber auch Durchfälle beobachtet. Der Patient selbst klagt lediglich über Leibschmerzen. Der Knabe ist von kleinem Wuchs, mager, und die Schädel- und Brustknochen weisen Spuren überstandener Rachitis auf. Pes varus des rechten Fusses, an der linken Hand ist der kleine Finger vom zweiten Fingergliede an geteilt. Der Knabe ist wenig entwickelt und sieht geistig zurückgeblieben aus. Die Haut ist trocken und faltig; die Extremitäten kalt und cyanotisch; die Füsse sind ödematös geschwollen, die Körperoberfläche bedeckt sich recht häufig mit Schweiss. Der Leib ist aufgetrieben. Der Leibesumfang, am Rande der falschen Rippen gemessen, beträgt 64 cm, einen Finger breit oberhalb des Nabels 70 cm. Nabelbruch; der Nabelring lässt den Zeigefinger bequem passieren; in der Bauchhöhle eine geringe Menge Flüssigkeit. Untersuchung des Leibes: die Elektrisation der Bauchdecken löst Darmperistaltik aus; hierbei dringen die Darmschlingen in die Bauchdecken ein. Im oberen Teil des Leibes und der linken Regio iliaca vom Rande der falschen Rippen an bis zur Cristaos. ilei und Symph. pub. sind die Bauchdecken am meisten vorgewölbt. Diese partielle Auftreibung bleibt sich fast immer gleich und erscheint zuweilen in der Richtung von oben nach unten wellenförmig. Zeitweilig lässt sich der innere Rand dieser Auftreibung recht deutlich abgrenzen, besonders in der Periode peristaltischer Bewegungen und wehenartiger Schmerzen; dann ist auch noch ein Kollern in einiger Entfernung hörbar; hierbei schien es immer, als ob Flüssigkeit mit Gasen vermengt durch eine verengerte Oeffnung hindurchfloss. Da ich in der Klinik kurz vor der Aufnahme Gold . . . s 2 Kranke mit chronischer Verengerung in den Därmen infolge von Geschwülsten der Darmwände beobachtet hatte und eine deutliche Analogie in den objektiven Erscheinungen dieser Patienten gefunden hatte, gelangte ich zu der Schlussfolgerung, dass auch bei Gold . . . genau ebensolche Verengerungen im Colon descendens und höchst wahrscheinlich im unteren Abschnitt des S. romanum vorhanden sein müssten. Obgleich die Operation nicht ausgeführt wurde, war sie doch beinahe beschlossen worden. Per rectum drang der Finger bequem ein. Stuhlgang wurde leichter durch Verabreichung von Klysmen erzielt, als durch Abführmittel; letztere riefen heftige Schmerzen hervor. Der Querdurchmesser des Herzens ist etwas vergrössert, die Herztöne rein, aber dumpf. Nach ungefähr 9 Tagen erkrankte der Knabe an Masern, wurde in die Infektionsabteilung übergeführt, wo er an Lungenentzündung starb.

Autopsie: Der Magen ist von mittlerer Grösse, weist deutlich ausgeprägte Falten auf; infolge beginnender Verwesung sind verstreute, grosse

graue Flecke sichtbar. Die Jejunumfalten sind gut sichtbar. Die Schleimhaut des Dünndarmes ist etwas verdickt. Die Peierschen Drüsen treten deutlich hervor, die Follikel aber sind schwach entwickelt. Der Umfang des Jejunum beträgt ungefähr 4,5 cm, des Ileum gegen 3,5 cm. Der Processus vermicularis (9 cm) ist überall gleichmässig verdickt. Der Dickdarm ist, vom Coecum an, stark erweitert, ganz besonders das Colon descendens und dessen unterer Teil. Die Wände des Colon descendens waren verdickt. Die Breite des Darmes, der Rauminhalt der Darmhöhle und die Dicke der Wände nahmen in der Richtung vom S. romanum zum Coecum hin ab. Der breite Teil des S. romanum ging unmittelbar in das Rectum über; an der Übergangsstelle war eine auffällige Verengerung nicht vorhanden, wohl war aber eine, besonders im Vergleich mit der erweiterten Höhle der Flexura sigmoidea gleich oberhalb des Rectum, relative Verengerung bemerkbar; dieser Übergang schien eine verengte Stelle zu sein. Der Umfang des S. romanum betrug vor seinem Übergang in das Rectum 15 cm; der Umfang des Colon transversum erreichte 12 cm, der des Colon ascendens in dessen Anfangsteil 10 cm. Im Gebiet der Flex. colic. dex. und sinist. wurde eine bemerkbare Verringerung des Darmlumens beobachtet; an diesen Stellen erreichte der Darmumfang nur 5—6½ cm. In dem Teil, wo das S. romanum unmittelbar in das Rectum übergeht, war das Lumen des Darmes so eng, dass nur der kleine Finger eingeführt werden konnte. Die grösste Dicke der Darmwände wurde im S. romanum konstatiert. Die Schleimheit ist im ganzen Dickdarm verdickt und in ihrer ganzen Ausdehnung mit Geschwüren besät; im Colon ascendens haben diese Geschwüre das Aussehen von punktförmigen Vertiefungen und oberflächlichen Exkoriationen. Im Colon transversum sind die Geschwüre klein, einzelne derselben erreichen die Grösse von Erbsen und dringen bis zur Muskelschicht vor. Stellenweise vereinigen sich diese Geschwüre und bilden umfangreiche, unregelmässige Exulzerationen, die im Gebiet der Flex. coli sin. schärfer ausgeprägt sind. Zwischen den Exulzerationen befindet sich normale Schleimhaut, die im allgemeinen etwas verdickt ist, stellenweise gelockert, stellenweise aber auch recht verhärtet erscheint und nur hier und da mit einer kleieartigen, grauen Auflagerung bedeckt ist. Die Schleimhaut des S. romanum war härter und infolge von zahlreichen kleinen, stecknadelkopfgrossen Geschwüren körnig, wodurch sie an eine Gänsehaut erinnerte. Ausserdem ist auf ihr diffuse schieferartige Färbung und stellenweise kleieartige Auflagerung bemerkbar. In der Flex. coli dex. befindet sich ein erbsengrosser Polyp von rundlicher Form. Die Serosa des Dickdarmes ist überall gleichmässig verdickt. Narben und schärfer hervortretende Verdickungen sind nirgends vorhanden.[1])

Da die Serosa auf den Präparaten sich nicht gleichmässig losgelöst hatte und die Epithelschicht an vielen Stellen nekrotisiert oder stark verändert war, bestimmte ich nur die Dicke der mucösen Schicht, ohne Epitheldecke, zusammen mit der submucösen und zweier Muskelschichten — der inneren transversalen und der äusseren longitudinalen.

---

[1]) Das Sektionsprotokoll ist von Prof. W. K. Wyssokowitsch durch die aufbewahrten Präparate vervollständigt.

Dünndarm	Mucosa und Submucosa	0,94
	Strat. musc. transv. . .	0,27
	„ „ longitud. .	0,23
		1,44
Colon ascendens . . .	Mucosa und Submucosa	1,48
	Strat. musc. trans. . .	0,54
	„ „ longitud. .	0,2
		2,22
Flex. coli sin.	Mucosa und Submucosa	1,35
	Strat. musc. transv. . .	0,68
	„ „ longitud. .	0,68
		2,71
Anfangsteil des S. roman.	Mucosa und Submucosa	1,08
	Strat. musc. transv. . .	1,04
	„ „ longitud. .	0,5
		2,62
Endteil des S. romanum	Mucosa und Submucosa	1,48
	Strat. musc. transv. . .	1,2
	„ „ longitud. .	0,67
		3,35

Aus den angeführten Messungen ist es ersichtlich, dass die Darmwände sich in der Richtung zum Rectum hin, d. h. in der Richtung zur bedeutendsten Hindernisstelle für die Fortbewegung von Fäkalmassen, allmählich verdickten, und zwar hauptsächlich auf Rechnung der submukösen Schicht und der transversalen Muskelschicht. Bei der mikroskopischen Untersuchung der Darmwände erwies es sich, dass die Schleimhaut, und zwar ganz besonders die des Colon descendens, an vielen Stellen nekrotisiert war; die Epitheldecke war losgelöst, und an den Stellen, wo letztere noch festhielt, standen die Zellen weiter als gewöhnlich von einander ab. Ganz besonders ist die submuköse Schicht verdickt; die Blutgefässe sind stark erweitert und bilden hier ein weitmaschiges Netz; die Wände einiger Kapillargefässe sind verdickt; in vielen Gefässen besteht ausgeprägte Stase. In der submukösen Schicht wird in der Richtung zum Rectum hin immer häufiger kleinzellige Infiltration und Entwicklung von Bindegewebe angetroffen; das letztere verwandelt sich in den Wänden der Flex. sigmoidea und besonders an der Übergangsstelle derselben in das Rectum in bündelförmiges Fasergewebe. Höher im Colon descendens war das Bindegewebe der submukösen Schicht zarter, und die Fasern desselben waren weniger eng gruppiert. Die Serosa war ebenfalls verdickt und sehr reich an Gefässen.

2. Fall. Der 10jährige Knabe S. Pel. (über den ich schon in meinem Aufsatz „Ileus bei Kindern, Volvulus flex. sigmoideae“ berichtet habe) wurde am 8. Krankheitstage mit Klagen über Leibschmerzen, grossem, aufgetriebenem Leib, Erbrechen und Fehlen von Stuhlgang in die Klinik aufgenommen. Der Kranke war stark entkräftet; die Extremitäten kalt und cyanotisch, die Atmung laut, stöhnend, bis 40 in der Minute; der Puls beschleunigt, klein, bis 180 in der Minute. Der Leibesumfang beträgt 70—79 cm. Darmschlingen wölben die Bauchdecken stellenweise vor. Es wurde Volvulus flex. sigmoidea konstatiert und nach 24 Stunden, am neunten Krankheitstage, zur Operation geschritten. Nach Eröffnung des Peritoneums wurden die den Bauchdecken unmittelbar anliegenden Dünndarmschlingen zur Seite geschoben, worauf wir einen breiten Darmteil zu Gesicht bekamen, der von links nach rechts und nach unten verlief; nach Überschreitung der Mittellinie senkte sich dieser Darmteil (S. romanum) in das kleine Becken hinab, bildete hier einen Bogen und erhob sich dann mit seinem absteigenden Knie in die linke Regio iliaca, wo er, eine scharfe Knickung bildend, in das Rectum überging. Diese Knickung bildete auch das endgültige Hindernis für den Durchtritt von Fäzes und Gasen. Die Kreuzung aber der Knie der Flex. sigmoidea d. h. des aufsteigenden und absteigenden Kniees, bildeten das, was wir Volvulus flex. sigmoideae nennen. Diese, vom S. romanum gebildete Schlinge emporhebend, bemerkten wir eine Narbe, die sich im Mesosigma der Flex. sigmoidea befand und den Anfangsteil des aufsteigenden und den Endteil des absteigenden Knies desselben stark aneinander näherte. Der Knabe starb am 9. Tage nach der Operation. Dem Sektionsprotokoll entnehmen wir nur das für unsere Zwecke Notwendige.

Der Dickdarm und der Processus vermicularis sind in ihrer ganzen Ausdehnung erweitert und ihre Wände recht sark verdickt. Das Mesenterium des unteren Teiles des Ileums ist durch dünne Narbenstreifen etwas zusammengezogen, so dass die Schleimhaut in diesem Darmteil ein faltiges Aussehen hat. Im Mesenterium des S. romanum befindet sich eine Narbe von 4 cm. Das Peritoneum ist verdickt, die Bauchdrüsen sind vergrössert. Das Coecum ist erweitert, sein Umfang beträgt 14,5 cm; der Umfang des Colon transversum beträgt 17 cm, der des Colon descendens bis 15 cm. Das S. romanum, das in seinem aufsteigenden Knie zwei scharf ausgeprägte Knickungswinkel bildete, erreichte in seinem unteren Teil einen Umfang von 25 cm. An der Stelle der beiden Knickungen betrug der Darmumfang 10—11 cm. Der erweiterte Teil des S. romanum, an der Übergangsstelle in das Rectum, hat das Aussehen eines Magens und ist in gerader Linie 15 cm lang und 17—25 cm breit. Das Rectum war nicht erweitert, sein Umfang betrug in einer Ausdehnung von 5 cm 3—5 cm. Die Schleimhaut der Därme ist verdickt, gequollen, ödematös und mit schiefergrauen, kleinen Pünktchen besät; auf der Kuppe der Volvula Bauchini befindet sich ein kreisrundes Geschwür von gelb-brauner Farbe, das gleichsam wie mit Sand bestreut aussieht; die Geschwürsränder sind geschwollen und hyperämisch. In dem zwischen beiden Knickungen des S. romanum liegenden Teil befand sich auf der Schleimhaut unter anderen zahlreichen kleinen Exulzerationen ein grosses, 16 cm langes Geschwür. Unterhalb des eben erwähnten Teiles befanden sich auf der Schleimhaut des S. romanum ebenfalls sehr viele, verschieden geformte Geschwüre von verschiedener Grösse; einige von ihnen waren ober-

flächlich, andere hingegen drangen bis zum Serosaüberzug vor. Die Ränder einiger Geschwüre sind unterminiert. Es wurden auch flache, polypöse Wucherungen angetroffen. Auf der Schleimhaut der Übergangsstelle des S. romanum in das Rectum wurden ausser Verdickung der Schleimhaut und punktförmiger, follikulärer Geschwüre keine besonderen Veränderungen bemerkt. Der seröse Überzug ist etwas verdickt; im Mesenterium wurde ausser der erwähnten Narbe (im Mesosigma) noch ein kleiner Bluterguss konstatiert.

Die Messung der Dicke der verschiedenen Darmwandschichten ergab folgendes Resultat[1]):

Coecum	Mucosa und Submucosa	1,68
	Strat. muscul. transv.	0,94
	„ „ longit.	0,54
		3,16
Relative Verengerung im Verlauf des Darmes	Mucosa und Submucosa	0,76
	Strat. muscul. transv.	0,81
	„ „ longit.	0,94
		2,51
Flex. sigmoidea	Mucosa und Submucosa	0,94
	Strat. muscul. transv.	1,68
	„ „ longit.	0,68
		3,4
Übergangsstelle der Flex. sigmoid. in das Rectum	Mucosa und Submucosa	1,21
	Strat. muscul. transv.	0,94
	„ „ longit.	0,67
		3,82

Während der Operation war die Flex. sigmoidea gut untersucht worden. Wir konnten im Verlauf dieses Darmes weder eine Verengerung, noch einen Winkel, noch Knickungen (die beiden Knickungen, von denen im Sektionsprotokoll die Rede war, hatten sich post mortem gebildet) finden, so dass angenommen werden musste, dass der einzige Grund für Ileus und den entstandenen Volvulus, begünstigt durch das Mesosigma (die Narbe in demselben), gerade in derjenigen Knickung des Darmes lag, auf die an der Übergangsstelle des S. romanum in das Rectum hingewiesen wurde. Diese Knickung bestand höchst wahrscheinlich schon lange und diente anfangs als relatives und in den letzten Tagen als absolutes Hindernis für den Durchtritt von Fäzes und Gasen. Die Fäkalmassen stagnierten hier schon lange; in Fäulnis übergehend, dehnten sie gemeinsam mit den entstehenden Gasen den Darm und behinderten eine erfolgreiche peristaltische Bewegung in hohem Masse, wodurch auch die Hypertrophie der Darmwände bedingt wurde. Der Schleimhautkatarrh und die Entstehung von Geschwüren, die beinahe die ganze Dicke der Darmwand durchsetzten, waren, ebenso wie in dem vorhergehenden

[1]) Ebenso wie im vorhergehenden Falle wurde die epitheliale und seröse Schicht aus denselben Gründen nicht gemessen. Das Sektionsprotokoll wurde ebenfalls nach den in Formalin aufbewahrten Präparaten von Professor W. K. Wyssokowitsch kontrolliert und ergänzt.

Falle, die Folgen einer Reizung, die von dem faulenden Darminhalt ausging Aus diesem Grunde finden wir auch in derartigen Fällen einerseits Entzündungsprodukte mit verheerendem und exulzerierendem Charakter, andererseits Neubildung von Bindegewebe mit Hypertrophie der Muskelschicht. Wir haben es also bei Pel. mit einem Megacolon zu tun, das infolge eines



A B Knickungsstelle und Übergang des S. romanum in das Rectum.

Hindernisses für den Durchtritt der Fäzes in das Rectum entstanden war. Dieses erwähnte Hindernis bestand in einer Knickung des S. romanum und im Volvulus der Flex. sigmoidea, der in den letzten Lebenstagen entstanden war, begünstigt durch die erwähnte Knickung und die Narbe, die sich im Mesosigma befanden.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass die Schleimhaut des Dickdarmes, besonders von der Flex. coli sin. an abwärts, an vielen Stellen in bedeutendem Umfange nekrotisiert war und das Aussehen einer körnigen, formlosen Masse hatte. In der submukösen und teilweise auch in den Muskelschichten war bald diffuse, bald herdförmige (in der submukösen Schicht) kleinzellige Infiltration vorhanden. Die Muscularis mucosae ist besonders in der Flex. sigmoidea verdickt. Die Blutgefässe der Submucosa sind stark erweitert und die Wände derselben verdickt; rund um die Gefässe ist kleinzellige Infiltration bemerkbar. Das Lumen einiger Gefässe ist verengt; in vielen Gefässen sind Staseerscheinungen vorhanden. In der Submucosa besteht eine sehr auffällige Wucherung von Bindegewebe, das in den Wänden des S. romanum und der Übergangsstelle des letzteren in das Rectum das Aussehen von kompakten Bindegewebsbündeln annimmt. Wenn man in den oberen Teilen des Colon descendens über eine Vermehrung des Bindegewebes in der Muskelschicht im Zweifel sein konnte, so war die Vermehrung des Bindegewebes in der äusseren Muskelschicht der Flex. sigmoidea jedenfalls nicht anzuzweifeln. Die Blutgefässe der Muskelschicht sind erweitert, in ihrer Umgebung ist eine entzündliche Reaktion bemerkbar. Die seröse Schicht ist verdickt und reich an Gefässen, deren Umgebung deutlich infiltriert ist; stellenweise sind thrombosierte Gefässe sichtbar. Extravasat und von roten Blutkörperchen durchsetzte Gewebe werden angetroffen. Es

sind folglich in den Darmwänden gleichzeitig neben chronischen Entzündungserscheinungen auch Entzündungserscheinungen akuten Charakters vorhanden.

Fall von Dr. Bjorksten. (Ein Fall von kongenitaler Dilatation des Colon bei einem Kinde. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902. Bd. LV. S. 714).

Das 3½jährige Mädchen litt von den ersten Tagen nach seiner Geburt an an Verstopfung; ohne Beihülfe von Clysmen und Abführmitteln war fast niemals Stuhlgang vorhanden. Die Verstopfung hielt 3 bis 6 Tage an und wurde nicht selten von Erbrechen begleitet. Nach Entleerung von Gasen und Fäzes fiel der Leibesumfang ab und das Kind beruhigte sich. Am 25. XI. 1899 wurde das Kind in das Krankenhaus aufgenommen; der grösste Leibesumfang betrug 67 bis 77 cm; durch die Bauchdecken hindurch ist die Peristaltik der Därme sichtbar; die Breite einiger der die Bauchdecken vorwölbenden Schlingen erreichte 8 cm. Vom Proc. xiphoideus bis zum Nabel 21 cm; vom Nabel bis zur Symphyse 15,5 cm. Der Dickdarm ist häufig mit harten Fäzalmassen überfüllt. Per rectum konnte man mit dem Finger nirgends eine Verengerung konstatieren. In die ampullo recti wurden bis zu ¾ Liter Wasser eingegossen, um Stuhlgang zu erzielen; das Wasser wurde zuweilen im Darm zurückgehalten, und um es wieder herauszubefördern musste per rectum ein Gummischlauch eingeführt werden. Im Harn Indikan; Temperatur normal. Der Zustand des Kindes verschlimmerte sich aber und es wurde deshalb in das chirurgische Krankenhaus übergeführt. Worin diese Verschlimmerung bestand, blieb unbekannt, es wurde nur am 18. XII. beim Mädchen ein Anus praeternaturalis angelegt. In die Wunde wurde der untere Teil des S. romanum eingenäht, desen Breite 12 cm betrug; die Darmwand war verdickt. Der Übergang des S. romanum in das Rectum ist, im Sinne eines Überganges eines breiten Teiles in einen engeren, ein scharf abgegrenzter. Nach der Operation war der Austritt der Fäkalmassen aus dem Anus praeternaturalis ein vollständig freier, vor der Operation stagnierten die Fäkalmassen im S. romanum und gingen nur mühsam in das Rectum über. Bald darauf erkrankte das Kind an Scharlach, die Wundränder wurden nekrotisch, und es bildeten sich Defekte im Darm; endlich fiel der Darm selbst in einer Länge von 25 cm vor.

Allmählich erholte sich das Kind, und nach weniger als 3 Monaten, am 9. III. 1900, wurde eine neue Operation in der Absicht ausgeführt, den in das Rectum führenden unterbrochenen Weg wieder herzustellen; es wurde eine Colo-recto-anastomosis, d. h. eine Verbindung zwischen Colon und Rectum, hergestellt; hierbei wurde konstatiert, dass das Colon auffallend enger geworden war im Vergleich mit der Breite, die es während der ersten Operation aufwies. Diese Beobachtung ist auch vollkommen verständlich. Die Fäzes stagnierten nicht mehr wie vorher im S. romanum, sondern wurden bequem durch die Operationsöffnung nach aussen entleert; nach Beseitigung des Hindernisses also fiel der Dickdarm zusammen und wurde enger. Nach einer solchen Veränderung des Umfanges des Darmes wurde es vollständig klar, dass das Hindernis, das sich an der Übergangsstelle des S. romanum in das Rectum befand, die alleinige Ursache sowohl der Erweiterung des Dickdarmes, als auch der Hypertrophie der Wände desselben war.

Nach der zweiten Operation entleerte sich ein Teil der Fäzes durch das Rectum, ein anderer Teil durch die Wunde, d. h. durch den Anus

praeternaturalis. Um normale Defäkation herzustellen, erübrigte es noch, auch diese letzte Öffnung zu schliessen. Zu diesem Zweck wurde am 18. V. 1900 das zum Anus praeternaturalis führende Stück des Dickdarmes in einer Länge von 15 cm reseziert und durch die Naht geschlossen; das vom Anus praeternaturalis abführende Ende wurde für alle Fälle offen gelassen. Am 15. VI. wurde aber auch das abführende Darmende genäht. Gleich nach Ausführung dieser Operation wurde der Zustand des Mädchens schlechter, der Leib blähte sich sehr stark auf, es trat einigemal Erbrechen ein, und nach 2 Tagen zeigten sich Fäkalmassen, sowohl per anum, als auch per anum praeternaturalem; mit der Zeit schloss sich übrigens auch diese Öffnung, und nur per anum wurden Fäzes entleert; das Mädchen erholte sich aber nicht, nahm ab und starb endlich am 11. IX.

Autopsie: Zwischen der Rectumhöhle und der Übergangsstelle des Colon transversum in das Colon descendens befindet sich eine Anastomose colo-recto-anastomsis; durch die Öffnung derselben gingen bequem 2 Finger durch. Von dieser Anastomose zum Anus praeternaturalis hin verlief der absteigende Teil des S. romanum, der als vom Anus praeternaturalis abführender Teil diente und zusammengeschrumpft war, und der Rest des aufsteigenden Teiles (der grösste Teil war ja reseziert), nebst einem Teil des Colon transversum, die als zum Anus praeternaturalis zuführender Teil dienten und in einem Blindsack endeten. Die letzteren waren ebenfalls zusammengefallen. Die Entfernung der Öffnung der Colo-recto-anastomosis bis zur Volvula Bachini betrug 17 bis 18 cm, die Länge des blind endenden Darmteiles von der derselben Öffnung an 24 cm. Das Mesenterium coeci war 13 cm lang, das Mesenterium coli transversi 16 cm und das Mesenterium recti (vom Promontorium bis zur Öffnung der Colo-recto-anastomosis) 4 cm. Im Mesenterium waren die Drüsen vergrössert, die Darmschleimhaut war blass und glatt, eine Verengerung war nirgends im ganzen Verlauf der Därme vorhanden. Die Breite des Darmes vom Coecum bis zur Öffnung der Anastomose betrug 4,5 cm, die des Rectum 3,3 und die des blind endenden Darmteiles 3,5.

Es wurde also eine besondere Verschiedenheit in der Breite des Dickdarmes während der Autopsie nicht konstatiert, während doch zur Zeit der ersten Operation das S. romanum 12 cm breit war; die Breite dieses Darmabschnittes hatte sich folglich stark vermindert, und diese Verminderung war gerade dann eingetreten, nachdem das Hindernis für den freien Durchtritt von Fäzes durch Anlegen eines Anus praeternaturalis beseitigt war. Dieses Hindernis, das in der Form einer schmalen Übergangsstelle bestand, verstärkte sich höchstwahrscheinlich noch zeitweilig durch eine Knickung des Darmes an dieser selben Stelle, wofür günstige Bedingungen in Form eines langen Mesenteriums des Dickdarmes vorhanden waren.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des resezierten Darmstückes erwies es sich, dass die Wand infolge einer Hypertrophie der Muskelschichten verdickt, die Schleimhaut aber von kleinzelligen Elementen infiltriert war. Sowohl von der Serosa, als auch von der submukösen Schicht aus ziehen zur Muskelschicht des Darmes Bindegewebszüge, die sich in zarten Bündeln zwischen den Muskelfasern verteilen. Die transversale Muskelschicht war ganz besonders stark hypertrophiert, und in dieser Schicht befand sich auch am meisten Bindegewebe. Die Messung der Dicke der Darmwand ergab folgendes Resultat:

Darmteil neben und hinter dem Anus praeternaturalis:

Mucosa und Submucosa	1,326
Innere Muskelschicht	1,887
Aussere Muskelschicht	0,637
	3,850 [1])

Darmteil oberhalb der Anus praeternaturalis:

Mucosa und Submucosa	1,412
Innere Muskelschicht	2,426
Äussere Muskelschicht	1,250
	5,088 [2])

Der Dickdarm nach dem Tode:

	Nahe dem Blindsack	Etwas weiter entfernt	Zwischen Coecum und Anatomose
Mucosa und Submucosa	1,459	1,199	1,240
Innere Muskelschicht	1,572	1,360	0,705
Äussere Muskelschicht	0,595	0,502	0,281
	3,626 [3])	3,011 [4])	2,226 [5])

Wenn wir diese Messungen mit den Daten vergleichen, die im allgemeinen bei der Messung der Dicke der Dickdarmwände konstatiert wurden, können wir uns davon überzeugen, dass die Darmwände von Bjorkstens Patientin viel dicker waren, als dieselben Darmwände vollständig erwachsener Personen. Die Hypertrophie des Darmes, die sich bei dieser Patientin hauptsächlich auf Kosten von Muskel- und Bindegewebsbildung in der subserösen Schicht, gebildet hatte, hatte sich nach ausgeführter Operation deutlich vermindert. Im resezierten Darmteil hatte sich die Dicke der Wand, die 3,850—5,088 mm betrug, wie es sich nach dem Tode herausstellte, bis auf 3,626 und 3,011 mm vermindert. Die sich durch den Anus praeternaturalis leicht entleerenden Fäkalmassen und Gase hatten den Darm von der Mühe befreit, dieselben durch die vorhandenen Hindernisse hindurchzudrängen und die oberhalb liegenden Darmteile von der Notwendigkeit sich auszudehnen und immer zu verstärkter Arbeit

---

[1]) Wenn wir zu 24 cm die 15 cm des resezierten Darmstückes und den Teil des abführenden Darmstückes (vom Anus praeternaturalis bis zum Rectum) hinzufügen, erhalten wir einen recht langen Darmabschnitt, der darauf hinweist, dass das Colon descendens mit dem S. romanum zusammen nicht nur verbreitert, sondern auch stark verlängert ist.

Bei der angegebenen Dicke fehlt die Dicke der epithelialen Schicht, die im Mittel 0,034 beträgt, und die Dicke der Serosa, die 0,081 beträgt; mit diesen Schichten beträgt die Dicke der Darmwand nach Bjorksten 3,863 mm.

[2]) Zusammen mit der Epithelschicht von 0,034 Dicke und der Serosa von 0,128 Dicke hätte die Dicke der Wand 5,122 mm betragen.

[3 4 5]) Nach Hinzufügen der Dicke der Serosa hätten wir 3,910—3,090 und 2,269 erhalten.

bereit zu sein. Mit der Beseitigung des Hindernisses fiel der Darm zusammen, und die Hypertrophie der Darmwände verringerte sich, und zwar deswegen, weil die Peristaltik durch nichts daran behindert wurde, ihre Aufgabe erfolgreich zu erfüllen; — der Fall Dr. Bjorkstens beweist mit einem Wort vollständig die von uns verteidigte Ansicht, dass eine Erweiterung der Darmhöhle und eine Hypertrophie der Darmwände nur dort möglich ist, wo ein Hindernis entweder in Form einer congenitalen Aplasie oder einer Parese oder einer relativen Verengerung des Darmes u. s. w. vorliegt; dort hingegen, wo ein Hindernis nicht vorhanden ist oder verschwunden ist, kann weder eine Erweiterung der Darmhöhle, noch eine Hypertrophie der Darmwände vorhanden sein. Die Veränderungen im Darm bei Megacolon sind folglich erworbene Bildungen, aber nicht angeborene, und deswegen ist auch das Megacolon, wenn es überhaupt vorhanden ist, nicht in Form eines congenitum, sondern in Form eines Megacolon acquisitum vorhanden.

Wie soll nun den Kranken, die an Megacolon leiden, geholfen werden? Beim Studium der Krankengeschichten, der Veränderungen im Darm und der Ursachen der Erweiterungen der Darmhöhle und Hypertrophie der Darmwände sind wir zu der Überzeugung gelangt, dass alle diese Veränderungen durch verschiedene Hindernisse hervorgerufen werden, die sich gewöhnlich im alleruntersten Abschnitt der Flex. sigmoidea und sehr häufig, wie man annehmen muss, in der Übergangsstelle der letzteren in das Rectum befinden. Auf Grund meiner zwei Fälle, die mit dem Tode endeten, und eines Falles — eines Mädchen, dass 1903 4 Jahre alt war und bis jetzt noch lebt (die ausführliche Krankengeschichte ist in meinem Aufsatz „Ileus bei Kindern“, Mediz. Obosr., 1904, November, angeführt), sowie auch auf Grund des Versuches einer operativen Hülfe bei der Patientin Dr. Bjorkstens kann man sagen, dass den an Megacolon leidenden Kranken in zweierlei Weise Hülfe geboten werden kann, und zwar in erster Linie konservative und dann erst chirurgische. Die erstere muss sich auf Mittel beschränken, die die Verstopfung zeitweilig beseitigen, die chirurgische Hülfe besteht in der Ausführung einer Entero-anastomosis, einer Anastomose der Höhle des S. romanum oder des oberen Teiles des Colon descendens mit der Ampulla recti.

XXXV.

Die Körperproportionen des Neugeborenen.

Von

Dr. S. WEISSENBERG,
Elisabethgrad.

Vor etwa 10 Jahren hatte ich Gelegenheit, im Virchowschen Institut 50 Säuglingsleichen zu messen. Ich hoffte, zu diesem meiner Meinung nach nicht ganz genügenden Material in Bälde weiteres hinzufügen zu können. Meine Hoffnung ging aber nicht in Erfüllung. Da die Bearbeitung des Materials in bezug auf die Körperproportionen des Neugeborenen höchst bemerkenswerte Resultate lieferte und da andererseits auch die neueste Literatur fast nichts über dieses Thema bietet, so entschloss ich mich, meine Untersuchungen zu veröffentlichen, um andere, die sich in besseren Verhältnissen befinden, auf das Thema aufmerksam zu machen.

Detaillierte Angaben über die Körperproportionen des Neugeborenen fand ich nur im grundlegenden Werke von Ad. Quetelet (Anthropométrie ou mesure des différentes facultés de l'homme. Bruxelles, 1870). Weder Alois Monti (Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. Heft 6: Das Wachstum des Kindes von der Geburt bis einschliesslich der Pubertät. Wien. 1898), noch Franz Daffner (Das Wachstum des Menschen. Leipzig. 1902) bringen genauere Angaben über dieses Thema, und auch das erschöpfende Werk von Gundobin (Die Besonderheiten des kindlichen Alters. Petersburg. 1906. Russisch) wird man vergebens darüber nachschlagen.

Was die Methode der Körpermessung anbelangt, so verfuhr ich folgendermassen. Ich streckte die Kinderleiche auf einen Tisch und projizierte auf denselben mit einem gewöhnlichen Tischler-Winkelmass folgende Punkte: Scheitel, rechte Schulter (Acromion), Spitze des rechten Mittelfingers, Trochanter major rechts (den rechten Arm beiseite schiebend), Sohle, die Spitzen

der Mittelfinger bei horizontal gestreckten Armen und endlich den Damm (Spalt), wobei die Leiche entfernt wurde, wodurch erst die Möglichkeit entstand, letzteren Punkt zu markieren. Die Messung der Entfernung zwischen den entsprechenden Punkten mit einem gewöhnlichen Bandmass ergab folgende Körpermasse:

1. Die Körperlänge (Scheitel—Sohle),
2. Kopf- samt Halslänge (Scheitel—Acromion),
3. die Sitzhöhe (Scheitel—Spalt),
4. die Rumpflänge (Acromion—Spalt),
5. die Armlänge (Acromion—Spitze des Mittelfingers),
6. die Beinlänge (Trochanter major—Sohle),
7. die Klafterbreite (Entfernung der Mittelfingerspitzen bei gestreckten Armen).

Ausserdem bestimmte ich direkt mit dem Bandmass:

8. die Handlänge (Handbeuge—Mittelfingerspitze),
9. die Fusslänge (Ferse—Spitze der längsten Zehe),
10. den Kopfumfang (Augenbrauen—Hinterhaupt),
11. den Brustumfang in der Höhe des Brustwarzen.

Endlich nahm ich noch mit dem Tasterzirkel:

12. die Schulterbreite zwischen den Acromien und
13. die Hüftbreite — Entfernung der Cristae ilei.

Da die 50 gemessenen Leichen dem Alter nach sich auf die ersten sechs Lebensmonate verteilten, so suchte ich, infolge der geringen Zahl der Gemessenen, dieselben in zwei grössere Gruppen einzuordnen. Da das Neugeborene während der ersten vierzehn Tage nur unbedeutend wächst, so glaubte ich mich berechtigt, sämtliche Kinder dieses Alters in einer Gruppe unterzubringen; es waren 15 Knaben und 14 Mädchen. In die andere Gruppe reihte ich alle Kinder im Alter vom 2. bis zum 4. Monat ein, es waren solcher 9 Knaben und 8 Mädchen. Diese Gruppe bezeichne ich als „dreimonatliche" Kinder. Ist diese Einreihung auch nicht ganz korrekt, so muss ich doch bemerken, dass manches zwei Monate alte Kind ebenso stark war, als ein vier Monate altes, vielleicht infolge des längeren Krankseins des letzteren, so dass die mittlere Bezeichnung „dreimonatliche" vielleicht das Richtige getroffen hat. Vier Kinder scheiden aus, da sie ihrem Alter nach in keine der beiden Gruppen einzubringen waren.

In den folgenden Tabellen I—VI sind die Resultate der Messungen zusammengestellt und möchte ich denselben nur kurzen erläuternden Text beigeben.

Tabelle I.

Die absoluten Masse nebst Schwankungsbreite derselben in Millimetern.

Körpermass	Neugeborene						Dreimonatliche					
	Knaben			Mädchen			Knaben			Mädchen		
	Min.	Max.	Mittel	Min.	Max.	Mittel	Min.	Max.	Mittel	Min.	Max.	Mittel
Körperlänge	475	540	508	485	580	500	530	610	565	520	585	560
Klafterbreite	450	520	486	420	520	480	505	580	535	490	545	525
Scheitel-Schulter	115	135	124	105	135	121	118	150	135	120	150	134
Sitzhöhe	312	365	338	300	364	333	350	405	377	350	395	369
Schulterbreite	90	122	107	90	120	104	102	130	115	108	123	115
Hüftbreite	70	87	78	68	83	77	82	105	90	78	98	88
Kopfumfang	305	355	327	290	350	326	340	400	367	350	373	359
Brustumfang	255	320	282	250	320	285	280	360	313	280	318	308
Rumpflänge	195	240	214	190	240	212	220	260	242	225	247	235
Armlänge	195	235	214	185	225	210	220	255	234	215	255	230
Beinlänge	180	222	205	170	218	203	215	250	229	215	235	226
Handlänge	58	70	64	58	75	64	62	75	70	62	70	66
Fusslänge	73	88	78	65	88	78	80	100	88	80	90	86

Was in Tabelle I zuerst auffällt, ist die im allgemeinen geringe Schwankungsbreite der einzelnen Masse. Wenn wir z. B. den Grad der Abweichungen in der Körperlänge, der beim Erwachsenen in seinen Extremen (Zwerg — Riese) konstatiert wurde, auf den Neugeborenen anwenden wollten, so müssten bei demselben die Extreme zwischen 30 und 70 cm schwanken; das sind Körperlängen, die beim Neugeborenen, soviel mir bekannt, nie beobachtet worden sind. Als grösste Körperlänge fand ich in der Literatur 64 cm (Gewicht 7550 g) bei einem zwar ausgetragenen, aber toten Knaben (Schubert, Riesenwuchs beim Neugeborenen. Monatsschrift f. Geb. u. Gyn. Bd. XXIII).

Verhältnismässig grosse Schwankungen zeigen der Kopf- und der Brustumfang. Die Ursache dafür ist für das erstere Mass vielleicht darin zu suchen, dass der Kopfumfang an der Leiche des Neugeborenen infolge der leichten Verschiebung der Schädelknochen, denen der vitale Gegendruck fehlt, überhaupt nicht exakt zu bestimmen ist. Was den Brustumfang anbelangt, so ist dieses Mass sehr variabel, indem es von der Ernährung und vom Gesundheitszustande des Kindes abhängig ist.

Die mittlere Körpergrösse (508 m. und 500 w.) der gemessenen Neugeborenen entspricht dem in Europa giltigen und in allen Lehrbüchern zu findenden Masse, was die Brauchbarkeit unseres Materials zur Beurteilung der Frage über die normalen Körperproportionen des Neugeborenen bestätigt.

Zu den einzelnen Massen übergehend, lässt sich erstens konstatieren, dass die Klafterbreite geringer als die Körperlänge ist. Auch fällt zweitens das grosse Übergewicht des Kopfumfanges über den Brustumfang auf. Diese Verhältnisse sind konstante Erscheinungen, und zwar schwankte die Differenz zwischen Körperlänge und Klafterbreite in den Grenzen von 10 bis 50 mm; dagegen schwankte die Differenz zwischen Kopf- und Brustumfang in viel breiteren Grenzen von 18 bis 92 mm. Die Sitzhöhe, als obere Körperhälfte betrachtet, ist bedeutend länger als die untere Körperhälfte, die Beinlänge. Charakteristisch ist das Verhältnis zwischen Rumpf-, Arm- und Beinlänge. Während von diesen drei Körperabschnitten beim Erwachsenen der Rumpf der kürzeste und das Bein der längste Teil ist, zeigt der Neugeborene gerade umgekehrte Verhältnisse, indem bei ihm der Rumpf der längste und das Bein der kürzeste Abschnitt ist. Dieses Verhältnis ist aber kein konstantes, wie aus folgender Zusammenstellung zu sehen ist.

Tabelle II.
Verhältnis zwischen Rumpf-, Arm- und Beinlänge.

	Zahl der Fälle			
	Neugeborene		Dreimonatliche	
	Knaben	Mädchen	Knaben	Mädchen
1. Rumpf > Arm	5	8	6	5
„ = „	4	3	2	—
„ < „	6	3	1	3
2. Rumpf > Bein	12	12	9	5
„ = „	1	—	—	1
„ < „	2	2	—	2
3. Arm > Bein	14	12	6	4
„ = „	1	2	2	3
„ < „	—	—	1	1
Schwankungsgrenzen für 1.	+ 10 — 10	+ 27 — 10	+ 20 — 10	+ 25 — 30
„ „ 2.	+ 20 — 10	+ 32 — 5	+ 24 + 5	+ 25 — 10
„ „ 3.	+ 20 — 0	+ 15 — 0	+ 15 — 10	+ 20 — 8

Am konstantesten ist das Verhältnis zwischen Arm und Bein, indem letzteres fast immer der kürzere Teil ist; weniger konstant ist das Verhältnis zwischen Rumpf und Bein und am wenigsten dasjenige zwischen Rumpf und Arm.

Tabelle III zeigt die Geschlechtsunterschiede beim neugeborenen und beim drei Monate alten Kinde. Aus derselben ist zu schliessen, dass die Knaben während dieser beiden Perioden im Mittel in allen ihren Dimensionen grösser sind als die Mädchen.

Die einzige Ausnahme aus dieser Regel bildet der Brustumfang, der beim neugeborenen Mädchen um 3 mm grösser ist, was aber eher Folge der Unkonstanz dieses Masses überhaupt ist, worüber schon oben die Rede war.

Tabelle III.
Die Geschlechtsunterschiede.

Körpermass	Neugeborene.					Dreimonatliche.				
	Absolute Masse			relative		Absolute Masse			relative	
	Knaben	Diff.	Mädchen	Knaben	Mädchen	Knaben	Diff.	Mädchen	Knaben	Mädchen
Körperlänge	508	8	500			565	5	560		
Klafterbreite	486	6	480	95,7	96,0	535	10	525	94,7	93,8
Scheitel-Schulter	124	3	121	24,4	24,2	135	1	134	23,9	23,9
Sitzhöhe	338	5	333	66,5	66,8	377	8	369	66,7	66,0
Schulterbreite	107	3	104	21,1	20,8	115	0	115	20,3	20,5
Hüftbreite	78	1	77	15,3	15,4	90	2	88	15,9	15,7
Kopfumfang	327	1	326	64,6	65,2	367	8	359	64,9	64,1
Brustumfang	282	—3	285	55,5	57,0	313	10	303	55,4	54,1
Rumpflänge	214	2	212	42,1	42,4	242	7	235	42,8	42,1
Armlänge	214	4	210	42,1	42,0	234	4	230	41,4	41,4
Beinlänge	205	2	203	40,3	40,6	229	3	226	40,5	40,4
Handlänge	64	0	64	12,6	12,8	70	4	66	12,4	11,8
Fusslänge	78	0	78	15,3	15,6	88	2	86	15,6	15,4

Was die relativen Masse anbelangt, so zeigen diese während der in Rede stehenden Lebensperioden keine nennenswerten Unterschiede nach dem Geschlecht. Wie es scheint, werden die eigentlichen Geschlechtscharaktere in den Körperproportionen erst während der postembryonalen Entwicklung erworben. Ist zwar der neugeborene Knabe grösser als das Mädchen, so ist dieser Unterschied nicht so in die Augen springend als beim Erwachsenen, indem die erwachsene Frau nur etwa 93 pCt. des Körperlänge des Mannes erreicht, während dieser Unterschied bei den Neugeborenen nur 1—2 pCt. zu gunsten der Knaben beträgt.

Oben machte ich schon darauf aufmerksam, dass auch die individuellen Eigentümlichkeiten, die durch die Schwankungsbreiten der einzelnen Masse ausgedrückt werden, beim Neugeborenen weniger ausgeprägt sind als beim Erwachsenen. Aus diesen beiden Tatsachen scheint der Schluss erlaubt zu sein, dass je näher an den Zeugungsmoment, desto mehr sind die individuellen, sowie auch die Geschlechts- und vielleicht sogar die Rassenbesonderheiten verwischt, wobei auf den ersten Plan die allgemein tierische Organisation tritt. Das ist übrigens ein allgemeines

Gesetz der Ontho- und Philogenesis, dem auch der Mensch in seiner Entwicklung unterliegt. So ist der vierwöchentliche Embryo des Menschen nicht ganz sicher von demjenigen des Tieres zu unterscheiden, und die Geschlechtsteile fangen erst im dritten Monat sich zu differenzieren an. Auch fällt es ziemlich schwer, die Neugeborenen von einander zu unterscheiden, was so charakteristisch in der Legende vom Urteile des Königs Salomo seinen Ausdruck fand.

Tabelle IV ist so zusammengestellt, dass aus derselben die Wachstumenergie während der ersten drei Lebensmonate ersichtlich ist. Am meisten wächst das Kind während dieser Periode in die Länge, die um 57 mm bei den Knaben und 60 mm bei den Mädchen zunimmt, was einen Zuwachs von etwa 12 pCt. bedeutet. Fast ebenso intensiv wächst auch der Kopf- und der Brustumfang. Im Mittel nimmt jeder Körperteil während der ersten drei Lebensmonate um etwa 10 pCt. seiner ursprünglichen Länge zu. Andere Autoren (Gundobin, Monti) haben noch grössere Zahlen gefunden. Eine solche Wachstumsenergie ist als sehr bedeutend zu bezeichnen und lässt sich nicht mehr wieder während der ganzen extrauterinen Entwicklung konstatieren.

Nach den relativen Massen zu urteilen, scheint während der drei ersten Monate keine nennenswerte Umänderung in den Körperproportionen einzutreten.

Tabelle IV.

Die Wachstumsenergie.

Körpermass.	Absolute Masse.						Relative Masse.	
	Knaben.			Mädchen.			Knaben	
	Neug.	Zuwachs	3 Mon	Neug.	Zuwachs	3 Mon.	Neug.	3 Mon.
Körperlänge	508	57	565	500	60	560		
Klafterbreite	486	'49	535	480	45	525	95,7	94,7
Scheitel-Schulter	124	11	135	121	13	134	24,4	23,9
Sitzhöhe	338	39	377	333	36	369	66,5	66,7
Schulterbreite	107	8	115	104	11	115	21,1	20,3
Höftbreite	78	12	90	77	11	88	15,3	15,9
Kopfumfang	327	40	367	326	33	359	64,6	64,9
Brustumfang	282	31	313	285	18	303	55,5	55,4
Rumpflänge	214	28	242	212	23	235	42,1	42,8
Armlänge	214	20	234	210	20	230	42,1	41,4
Beinlänge	205	24	229	203	23	226	40,3	40,5
Handlänge	64	6	70	64	2	66	12,6	12,4
Fusslänge	78	10	88	78	8	86	15,3	15,6

In Tabelle V sind meine Resultate mit den einzigen in der Literatur vorhandenen von Quetelet zusammengestellt. Die

Tabelle zeigt für einzelne Masse ganz erhebliche Unterschiede, die augenblicklich schwer zu erklären sind. Möglich sind Rassendifferenzen, die aber infolge der Einheitlichkeit des mitteleuropäischen Typus schwer zuzulassen sind. Der Grund scheint eher darin zu liegen, dass die Ausgangspunkte der Masse, trotz ihrer gleichen Benennung, doch verschieden waren. Jedenfalls lässt sich für die Rumfmasse keine plausiblere Erklärung finden. Für mich diente die obere Fläche des Akromion als Ausgangspunkt, Quetelet konnte die untere Fläche desselben, dort wo der Oberarmkopf durchzufüllen ist, als solchen nehmen, wodurch die eigentliche Rumpflänge kürzer und das Mass Scheitel-Schulter grösser wird. Auf die ganze Sitzhöhe hat dieser Punkt keinen Einfluss und dieselbe zeigt auch nur geringe Differenz. Die Längenmasse sind bei mir entsprechend der grösseren Körperlänge der von mir gemessenen Kinder länger. Der grosse Unterschied im Brustumfang ist vielleicht dadurch zu erklären, dass Quetelet an lebenden und gesunden Kindern seine Messungen ausgeführt hat. Auf diese Weise lassen sich auch die übrigen Differenzen leicht erklären, ohne zu irgend welchen unerklärlichen Einflüssen Zuflucht nehmen zu müssen.

Tabelle V.
Körpermasse nach Quetelet.

Körpermass	Absolute Masse.						Relative Masse.			
	Knaben.			Mädchen.			Knaben.		Mädchen.	
	Quetelet	Diff.	Weissenberg	Quetelet	Diff.	Weissenberg	Quetelet	Weissenberg	Quetelet	Weissenberg
Körperlänge	500	8	508	494	6	500				
Klafterbreite	496	— 10	486	490	— 10	480	99,2	95,7	99,2	96,0
Scheitel-Schulter	140	— 16	124	139	— 18	121	28,0	24,4	28,0	24,2
Sitzhöhe	340	— 2	338	336	— 3	333	68,0	66,5	68,0	66,6
Schulterhöhe	122	— 15	107	121	— 17	104	24,5	21,1	24,5	20,8
Hüftbreite	79	— 1	78	78	— 1	77	15,9	15,3	15,9	15,4
Kopfumfang	335	— 8	327	335	— 9	326	67,0	64,6	67,6	65,2
Brustumfang	302	— 20	282	297	— 12	285	60,5	55,5	60,5	57,0
Rumpflänge	200	14	214	197	15	212	40,0	42,1	40,0	42,4
Armlänge	206	8	214	204	6	210	41,2	42,1	41,2	42,0
Beinlänge	195	10	205	193	10	203	39,0	40,8	39,0	40,6
Handlänge	61	3	64	60	4	64	12,2	12,6	12,2	12,8
Fusslänge	75	3	78	74	4	78	15,0	15,3	15,0	15,6

In Übereinstimmung mit den absoluten zeigen auch die relativen Masse entsprechende Differenzen. Die einzig nennenswerte Abweichung von Bedeutung für die Körperproportionen ist

das Überwiegen bei Quetelet der Armlänge über der Rumpflänge meinen Beobachtungen entgegen. Im übrigen differieren die von mir und Quetelet konstatierten Körperproportionen nicht von einander.

Tabelle VI.
Beziehungen zwischen den Körpermassen des Neugeborenen und des Erwachsenen

Körpermasse	Absolute Masse.			Relative Masse.	
	a) Neugeb.	b) Erwachs.	a : b	Neugeb.	Erwachs.
Körperlänge	508	1651	30,8		
Klafterbreite	486	1701	28,6	95,7	103,0
Scheitel-Schulter	124	298	41,6	24,4	18,0
Sitzhöhe	338	859	39,3	66,5	52,0
Hüftbreite	78	277	28,2	15,3	16,8
Kopfumfang	327	550	59,5	64,6	33,3
Brustumfang	382	885	43,2	55,5	58,6
Rumpflänge	214	561	38,1	42,1	34,0
Armlänge	214	747	28,6	42,1	45,2
Beinlänge	205	871	23,5	40,3	52,8
Handlänge	64	185	34,6	12,6	11,2
Fusslänge	78	258	30,2	15,6	15,6

Sehr interessant in ihren Endresultaten ist Tabelle VI, in der die Körpermasse des Neugeborenen mit denjenigen des Erwachsenen verglichen werden. Als Typus des letzteren stelle ich den erwachsenen Juden hin, und zwar aus folgenden zwei Gründen: erstens sind die Juden ebenfalls von mir gemessen (Die südrussischen Juden. Arch. f. Anthr. Bd. XXIII), wodurch die jedem Forscher eigentümlichen Besonderheiten und Fehler ausgeglichen werden, und zweitens entsprechen die von mir gemessenen Juden ihrer mittleren Körperlänge nach dem allgemein-europäischen Mittelmasse — 1650 mm.

Die Kolonne a : b, in der die Körpermasse des Neugeborenen im Verhältnis zu denjenigen des Erwachsenen gleich 100 gesetzt berechnet worden sind, zeigt, dass die Wachstumsenergie der verschiedenen Körperteile nicht die gleiche ist. Während die Körperlänge des Neugeborenen etwas weniger als ein Drittel derjenigen des Erwachsenen ausmacht, weichen die übrigen Masse mehr oder weniger bedeutend nach unten oder oben von diesem Verhältnis ab, und nur die Fusslänge hält etwa gleichen Schritt mit der Körperlänge. Am energischsten wächst das Bein, das am Ende der Entwicklung mehr als das Vierfache der ursprüng-

lichen Länge erreicht. Ihm folgen der Arm, die Hüftbreite und die Klafterbreite, deren Grösse beim Neugeborenen etwas mehr als ein Viertel der vollendeten erreicht. Die Hand vergrössert sich dreifach. Viel schwächer wächst die obere Körperhälfte, deren einzelne Abschnitte bei fast gleicher Energie um etwa 60 pCt. zunehmen. Noch schwächer wächst die Brust und am schwächsten der Kopf, dessen ursprüngliches Mass schon 60 pCt. desjenigen beim Erwachsenen ausmacht.

Der verschiedenen Wachstumsenergie der einzelnen Körperteile entsprechend, wechseln auch die Körperproportionen, wie es aus dem zweiten Teile der Tabelle VI zu ersehen ist. Die Klafterbreite ist beim Neugeborenen kürzer und beim Erwachsenen grösser als die Körperlänge. Die Sitzhöhe ist beim Erwachsenen etwas grösser als die Hälfte der Körperlänge und ist der Beinlänge ungefähr gleich; dagegen nimmt beim Neugeborenen die Sitzhöhe zwei Drittel der Körperlänge ein, während das Bein nur 40 pCt. derselben beträgt. Der Kopfumfang ist beim Erwachsenen einem Drittel und beim Neugeborenen zwei Dritteln der Körperlänge gleich. Die übrigen Masse gaben keine so in die Augen springende Unterschiede.

Als Resumé kann man folgende für den Neugeborenen charakteristische Eigentümlichkeiten hinstellen:

1. Die individuellen und geschlechtlichen Besonderheiten in den Körperproportionen sind beim Neugeborenen viel weniger ausgeprägt als beim Erwachsenen.

2. Die Wachstumsenergie während der ersten drei Lebensmonate ist als sehr bedeutend zu bezeichnen.

3. Die Körperproportionen des Neugeborenen sind denjenigen des Erwachsenen diametral entgegengesetzt, indem bei ihm

a) die Klafterbreite kürzer ist als die Körperlänge,
b) nicht nur die Sitzhöhe länger ist als das Bein, sondern auch
c) die eigentliche Rumpflänge (Akromion-Spalt) länger ist als das Bein,
d) die eigentliche Rumpflänge länger ist als der Arm,
e) der Arm länger ist als das Bein und
f) der Kopfumfang grösser ist als der Brustumfang.

XXXVI.

Die Oberschenkelfalten des Kindes.

Von

Dr. MICHAEL COHN

in Berlin.

Am Oberschenkel des Kindes, insbesondere des Kindes aus der frühesten Lebensperiode, des Säuglings, begegnen wir einer Reihe von Falten, die, insofern sie in diesem Alter mit grosser Regelmässigkeit sich zeigen, während sie späterhin in gleicher Weise am menschlichen Körper nie mehr zur Beobachtung kommen, als eine der typischsten und charakteristischsten Bildungen am infantilen Leibe angesprochen werden müssen. Darstellende Künstler haben ihnen denn auch schon von jeher gebührende Beachtung geschenkt; nicht selten kann man sogar beobachten, wie sie diese Falten mit einer gewissen Absichtlichkeit markieren und unterstreichen, ja selbst übertreiben, um den Eindruck möglichster Naturtreue zu erwecken. Schon die Antike, die sich im übrigen verhältnismässig selten das ganz junge Kind zum Vorwurf nahm, zeigt eine völlige Vertrautheit mit diesen Falten, und auch späterhin, wo die Wiedergabe des jungen Säuglings lange hindurch zu den häufigsten Aufgaben gehört, die sich die darstellende Kunst setzt, finden sie fast immer ausreichende Berücksichtigung. In der anatomischen sowie auch in der medizinischen Literatur haben sie indessen eine besondere Beachtung und Würdigung bisher kaum erfahren. Selbst in eigens für Künstler geschriebenen Bearbeitungen der menschlichen Anatomie, in den bekannten Werken von Froriep, von Kollmann und Anderen werden sie übergangen, auch C. H. Stratz tut ihrer in seinem vor einiger Zeit erschienenen Buche über den „Körper des Kindes" nur ganz flüchtig Erwähnung. In der pädiatrischen Literatur sind es unseres Wissens nur Czerny und Keller, die in ihrem bekannten Werke „Des Kindes Ernährung, Ernährungsstörungen und Ernährungstherapie" auf sie ausdrücklicher hinweisen. Diese

Autoren betonen ihr gesetzmässiges Vorkommen beim normalen Säugling, erwähnen ihre typische Anordnung und bringen von ihnen mehrere gute Illustrationen (S. 585—588). Im übrigen fügen sie ihren kurzen Bemerkungen hinzu: „Die Bedeutung dieser Hautfalten und ihr Zustandekommen ist bisher weder studiert noch erklärt."

Erblickt man bei einem schon etwas älteren gutgenährten Säuglinge, der vielleicht schon frei zu laufen beginnt, jene uns hier in erster Reihe und hauptsächlich interessierenden, an der Innenfläche seiner fetten Oberschenkel gelegenen, bald mehr auf die Vorder-, bald mehr auf die Hinterfläche übergreifenden, tief ins Fleisch einschneidenden Furchen, welche die Schenkel gleichsam, je nach ihrer Zahl, in 2 oder 3 Segmente zu teilen scheinen, und die einerseits ganz dazu geeignet sind, die Plumpheit der im Verhältnis zum Rumpf zu kurzen kindlichen untern Extremitäten ein wenig zu verdecken, während sie andererseits deren Feistheit um so drastischer vor Augen führen, so machen sie fürs erste einen eigenartigen und ungewohnten Eindruck und lassen ihren Ursprung ohne weiteres nicht so leicht mehr erkennen. Fast sieht es so aus, als hätten die abgelagerten Fettmassen die Haut an diesen Stellen zusammengeschoben, wie das auch Langer anzunehmen scheint, wenn er in seiner „Anatomie der äussern Körperformen" in der einzigen kurzen Bemerkung, die er den Falten widmet, erklärt: „An sehr fetten Kindern findet sich der Schenkel durch eine ziemlich tiefe, schräg gelegene Furche geteilt, als ob da die Haut zusammengeschoben wäre." Aber die einfache Tatsache, dass zu keiner spätern Zeit des Lebens auch bei noch so extremem Fettansatz sich jemals analoge Falten herausbilden, spricht dagegen, dass die blosse Fettablagerung als primäre Ursache hier in Betracht komme, sondern deutet mit Bestimmtheit auf den Einfluss solcher Bedingungen hin, die eben nur im Säuglingsalter und zu keiner anderen Lebensperiode obwalten. Diese Bedingungen werden auch sofort durchsichtig, wenn man auf recht frühe Entwicklungsstufen zurückgreift und möglichst von der Betrachtung der Neugeborenen ausgeht. Die Betrachtung der Oberschenkel Neugeborener lehrt unschwer als wirksame Ursache für die Entstehung der typischen Oberschenkelfalten die eigenartige Haltung der untern Extremitäten in utero erkennen. Diese Haltung besteht bekanntlich in einer starken, spitzwinkligen Flexion im Hüft- und Kniegelenk bei gleichzeitiger Adduktion der Hüftgelenke; sie wird noch während der ersten Lebens-

monate mehr weniger beibehalten. Letzteres — für den Erwachsenen eine unmögliche Aufgabe — wird dem Kinde dadurch ermöglicht, dass physiologischer Weise in der frühesten Lebenszeit bekanntlich eine starke Hypertonie der Flexoren- und Adduktorenmuskeln besteht, die, was speziell die Flexoren betrifft, eine so beträchtliche sein kann ,dass eine vollständige Extension des Beins in dieser Periode oft überhaupt nicht recht ausführbar ist, dieses vielmehr nach jedem Versuch, es passiv zu strecken, sogleich mit Nachlass des Zuges gleichsam automatisch in die ursprüngliche Beugestellung zurückfedert. Bei den meisten Neugeborenen findet man nun unsere Falten bereits ausgebildet oder doch wenigstens schon angelegt vor; um so deutlicher freilich, einen um so stärkern Paniculus adiposus sie mit auf die Welt brachten. Aber gerade dort, wo sie noch nicht besonders stark entwickelt sind, lässt sich unschwer der Nachweis bringen, dass sie lediglich obiger Haltung ihre Entstehung verdanken, indem man sie durch Extension und Abduktion sofort zum Verschwinden bringen, hingegen durch Steigerung der Flexion und der Adduktion um so stärker hervortreten lassen kann. Mit Rücksicht auf ihre Entstehung kann man die Falten als embryonale Bildungen ansprechen, als Bildungen, die oft noch nach Jahren die Erinnerung an die Haltung des Embryo im Mutterleibe wachzurufen geeignet sind.

Unsere Falten sind mithin, was noch besonders hervorgehoben werden mag, ihrer Entstehungsweise nach nicht mit solchen Falten in Parallele zu setzen, die durch eine von vornherein stärkere Anheftung der Haut an die Unterlage zu stande kommen, wie das für die gleichfalls beim Säugling oft recht ausgeprägten Gelenkfalten zutrifft. Vielmehr kommen sie lediglich nach jenen einfachen Gesetzen zu stande, welche bei der Bildung von Draperiefalten Geltung haben. „Wird eine Stelle gegen eine andere hingezogen, so muss sich das Tuch zwischen beiden falten und zwar senkrecht zur Zugrichtung; ist der Stoff dünn, so werden die Falten klein und zahlreich, ist er dick, so werden dieselben mächtig und selten sein. Je öfter in einer bestimmten Richtung gezogen wird, desto eher werden die Falten sich immer in gleicher Weise legen, und desto früher werden sie Knickungen zurücklassen, und das alles überträgt sich von selbst auf die Haut“ (Froriep). Und speziell auch für die Oberschenkelhaut hat dieses vollste Geltung. Die Oberschenkelhaut, die an ihrem obern Ende vorn in der Gegend des Poupartschen Bandes,

hinten in der Gegend der Gesässfalte, unten in der Patellar- und Kniekehlengegend etwas fester an die Unterlage angeheftet ist, legt sich ursprünglich gleichsam wie ein loses Beinkleid um die Muskulatur, und wie ein solches wirft sie je nach den Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk bald in dieser, bald in jener Richtung Falten, natürlich vorwiegend in derjenigen Richtung, die der habituellen Beuge- und Adduktionsstellung entspricht. Berücksichtigung verdient hierbei ein Umstand, der zweifellos für die Lokalisation der Falten nicht ohne Belang ist, der Umstand nämlich, dass die Anlagerung der Haut an den Oberschenkel nicht in der ganzen Zirkumferenz eine gleichmässige ist. Es hängt das mit dem Verhalten der grossen Oberschenkelfascie, der Fascia lata zusammen. Diese Fascie, welche die freie Oberfläche aller Oberschenkelmuskeln einhüllt, ist bekanntlich an der lateralen Seite am stärksten entwickelt; hier wird sie noch durch den Tractus iliotibialis, den sogenannten Maissiatschen Streifen verstärkt und gewinnt eine derbsehnige Beschaffenheit. Hingegen nimmt sie medialwärts an Dicke ab, und über den Adduktoren ist sie am dünnsten. Dementsprechend ist nun auch die Cutis mit der Fascie an der äusseren Seite durch derbere Bündel verbunden als an der innern (Langer), was natürlich auch eine geringere Verschiebbarkeit der Haut an der ersteren, eine grössere an der letztern zur Folge hat. Dazu kommt noch, dass die Haut an der Innenseite überhaupt etwas dünner ist als aussen.

So lange freilich das Unterhautfett nur spärlich vorhanden ist resp. völlig fehlt, haben die Oberschenkelfalten des Kindes nichts Charakteristisches; sie sind zwar oft stärker an Zahl, indessen flach, oberflächlich, leicht ausgleichbar. Ihre typische Ausgestaltung und Prägung bekommen sie erst durch die stärkere Ablagerung von Fett unter die Haut. Bekanntermassen besteht beim menschlichen Kinde während des Säuglingsalters überhaupt eine grössere Neigung zum Fettansatz, wie sie späterhin beim Menschen meist nur noch wieder in den Jahren der Reife anzutreffen ist. Diese Neigung zur Ablagerung von Fett unter die Haut muss als eine durchaus physiologische und im Sinne eines erhöhten Wärmeschutzes zweckmässig wirkende angesprochen werden, wenn sie auch gelegentlich, vorwiegend unter dem Einfluss einer überreichlichen Ernährungsweise, sich ins Abnorme zu steigern vermag. Ebenso wie späterhin häuft sich auch beim Säugling das subkutane Fett an einzelnen Körperstellen besonders reichlich an. Zu diesen Prädilektionsstellen

gehören neben den Wangen, den Nates, dem Mons veneris und anderen auch die beiden Oberschenkel. An diesen selbst ist wiederum der Fettansatz am obern Ende am stärksten, um gegen das Knie hin abzunehmen, und weiterhin ist er an der Innenseite, in der Adduktorengegend, entsprechend dem hier loseren Zusammenhange der Haut mit der Faszie ein wesentlich beträchtlicherer als an der Aussenfläche. Der Einfluss des Unterhautfettes auf die Faltenbildung der Haut ist nun bekanntlich ein zweifacher. Einerseits wirkt es ausgleichend, nivellierend, es bringt oberflächliche Falten zum Verstreichen, die magere Haut ist ja bekanntlich deshalb immer reicher an Falten als die fette. Gewisse Falten erfahren aber umgekehrt durch das Fett eine stärkere Ausprägung und Vertiefung. Das gilt zunächst für diejenigen, die wie die Gelenkfalten einer strafferen Anheftung der Haut an die Unterlage durch derbere Faserzüge ihre Entstehung verdanken; es gilt aber auch für solche Falten, die wie unsere Oberschenkelfalten ursprünglich durch Abknickung der Haut infolge permanenten Zusammenschiebens derselben hervorgerufen werden, vorausgesetzt nämlich, dass diese Abknickung zur Zeit, als die Fettablagerung einsetzte, bereits einen erheblicheren Grad erreicht hatte. Indem an der Knickungsstelle selber das Fett in geringerem, zu deren Seiten hingegen in um so stärkerem Masse deponiert wird, wird die vorher flache Falte vertieft und allmählich in eine grubenartige Furche umgewandelt; vorher noch durch Gegenzug ausgleichbar, wird sie durch das Fett mehr und mehr fixiert, von den Bewegungen unabhängig und gewinnt so zuletzt den Charakter einer selbständigen Bildung.

Auf der Höhe ihrer Ausbildung handelt es sich bei der in Rede stehenden, durch ihre Lokalisation an der Innenseite des Oberschenkels gekennzeichneten Faltenanlage nicht selten nur um eine einzige tiefe Falte, die dann fast immer entweder genau in der Mitte oder doch nahe der Mitte des Femur ihren Sitz hat. In der grösseren Zahl der Fälle hat man es mit zwei Falten zu tun, einer oberen, längeren, stärker vertieften Hauptfalte, die ziemlich weit auf die Streckseite, bis jenseits deren Mitte, übergreifen kann und einer unteren, kürzeren, flacheren, die sich vorwiegend nach der Flexorenseite fortzusetzen pflegt; erstere etwa zwischen oberem und mittlerem, letztere zwischen mittlerem und unterem Drittel des Oberschenkels gelegen. In einer frühen Periode begegnet man wohl auch drei und vier Falten, die gewöhnlich von oben nach unten an Stärke abzunehmen pflegen,

und von denen späterhin die eine und andere zu einer Zeit verstreicht, da die übrig bleibenden sich noch kräftiger herausbilden. Man kann diese Falten unter der Bezeichnung der Adduktorenfalten des Oberschenkels zusammenfassen, wobei man sich freilich dessen bewusst bleiben muss, dass hiermit nur in erster Reihe ihre Lage in der Adduktorengegend gekennzeichnet ist. Tatsächlich ist nur die höchst gelegene Hauptfalte ausschliesslich das Resultat der intrauterinen und postembryonalen Adduktionsstellung der Oberschenkel; je näher die Falten dem Knie gelegen sind, um so ausschliesslicher verdanken sie ihre Entstehung lediglich der Flexionshaltung im Kniegelenk, und offenbar sind es nur jene vorerwähnten Beziehungen der Oberschenkelhaut zur Fascie, die es bewirken, dass diese tiefer gelegenen Falten, die eigentlich reine Flexionsfalten sind, auch noch mehr oder weniger auf die Innen- und selbst Vorderfläche des Oberschenkels übergreifen. In Übereinstimmung hiermit steht auch die Richtung der Falten. Nur die hochgelegene Hauptfalte pflegt schräge, von vorn oben aussen nach hinten unten und innen also genau senkrecht zur Zugrichtung der Adduktoren zu verlaufen, und es pflegt dieser schräge Verlauf, zumal im Anfang, besonders deutlich hervorzutreten, wenn das Bein nicht bloss adduziert, sondern auch gleichzeitig in Streckstellung gebracht wird. Mit dem tieferen Stande der Falten wird auch ihr Verlauf der Zugrichtung der Flexoren entsprechend ein mehr horizontaler. Im übrigen gewinnen die oberen Adduktorenfalten gleichfalls mit der Zeit eine sich der Wagerechten nähernde Stellung.

Wenn man beide Oberschenkel mit einander vergleicht, was natürlich bei fixiertem Becken und völlig gleichmässiger Haltung der beiden Beine zu geschehen hat, so lässt sich bei vielen Kindern von vornherein und auch weiterhin eine vollständige Symmetrie hinsichtlich der Falten konstatieren. Sehr oft stösst man aber auch auf Kinder, deren Oberschenkelfalten durchaus asymmetrisch angeordnet sind. Diese Asymmetrie betrifft nicht nur gelegentlich ihre Länge und Tiefe, die auf beiden Seiten wesentlich von einander differieren können, sondern auch, und zwar in meist viel auffälligerem Masse, ihren Sitz und ihre Zahl. So sieht man beispielsweise nicht selten, dass beiderseits nur eine tiefe Adduktorenfalte vorhanden ist, die rechts in der Mitte des Oberschenkels, links dagegen 1—2 Querfinger breit tiefer gelegen ist, oder es sind beiderseits zwei Falten da, von denen die oberen in gleicher Höhe stehen, die unteren hingegen 1—2 cm Höhen-

abstand erkennen lassen, oder beide Falten stehen an dem einen Oberschenkel höher als an dem anderen. Auch kommt es gelegentlich vor, dass an beiden Oberschenkeln eine obere grosse Adduktorenfalte in gleicher Höhe sich befindet, hingegen z. B. rechts auch noch eine untere, die auf der linken Seite fehlt. Auf Grund fortlaufender Beobachtungen der nämlichen Kinder von der Geburt an während der ganzen Dauer der Säuglingszeit lassen sich Fälle der letztgenannten Art mitunter in der Weise interpretieren, dass ursprünglich auch links eine untere in gleicher Höhe wie rechts vorhanden war, die sich aber frühzeitig zurückgebildet hat; und zuweilen gelingt es noch, einen Rest von ihr als eine mehr weniger flache, lediglich auf die Beugeseite des Oberschenkels lokalisierte Falte zu erkennen, die hauptsächlich bei Flexion im Kniegelenk deutlich hervortritt. Solche fortlaufende Untersuchungen an den gleichen Säuglingen lehren auch, dass ursprünglich beiderseits in gleicher Höhe angelegte Falten manchmal im Laufe der Zeit eine allmähliche Verschiebung gegen einander erfahren. Auf den ersten Blick hat eine derartige Asymmetrie der Hautfalten etwas Auffälliges und Befremdendes. Wir sind unter normalen Verhältnissen so sehr an eine durchaus symmetrische Anordnung der stabilen Falten gewöhnt, dass wir bei Abweichungen davon gern tiefer liegende Störungen als Ursache anzunehmen geneigt sind. Indessen existiert diese Symmetrie im wesentlichen doch nur dort, wo die Falten in fester Beziehung zu bestimmten Knochen oder Gelenken stehen, ihre symmetrische Anlage also in dem bilateral-symmetrischen Aufbau des Skeletts ihre anatomische Begründung findet, oder aber wo sie durch Muskelkontraktionen bedingt sind, die erfahrungsgemäss stets auf beiden Seiten gleichmässig resp. koordiniert ausgeführt zu werden pflegen. Bei der Entstehung der Oberschenkelfalten aber spielt ein Moment die Hauptrolle, welches zwar häufig, aber keineswegs immer eine absolute Kongruenz auf beiden Seiten herbeizuführen vermag, das ist die vorwiegende Haltung der beiden unteren Extremitäten sowie auch ihre Beweglichkeit. In dieser Hinsicht kommen gerade in der betreffenden Zeit gewisse Unterschiede wohl öfters vor. Schon im Uterus mag bei dieser oder jener Lage des Kindes besonders während der letzten Schwangerschaftszeit die Haltung der beiden Glieder in bezug auf Adduktion sowie Flexion nicht immer eine völlige Übereinstimmung zeigen, auch ihre Beweglichkeit wird schon hier nicht immer auf beiden Seiten eine ganz gleichmässige sein; und hiermit dürfte es

zusammenhängen, dass man öfters schon bei Neugeborenen, besonders bei kräftigen, die bereits wohlausgeprägte Falten mit auf die Welt bringen, eine deutliche Asymmetrie hinsichtlich Zahl und Anordnung der Oberschenkelfalten konstatieren kann. Und auch schon geringe Unterschiede bei der Geburt müssen durch das blosse Wachstum allmählich eine erhebliche Steigerung erfahren. Aber auch in den ersten Lebenswochen und Monaten, in denen ohnehin die Inkoordination der Bewegungen allgemein vorherrscht, besteht in dieser Hinsicht gewiss nicht immer ein völlig übereinstimmendes Verhalten auf beiden Seiten. Manche Kinder halten ferner im Schlafe das eine Bein stärker flektiert als das andere, oder im Wachen, beim Aufwickeln oder Baden das eine Bein mit grosser Vorliebe ausgestreckt, und derartige an und für sich gewiss geringe Differenzen dürften gerade in früher Zeit, wo die Falten noch infolge der spärlichen Fettablagerung verschieblicher und nachgiebiger sind, genügen, um die späterhin oft so auffällige Asymmetrie verständlich zu machen.

Mit der Entstehungsweise der Falten hängt es zusammen, dass sie beim normal sich entwickelnden Säugling eine gewisse Zeit an Stärke zunehmen, sich verlängern und vertiefen, um sich danach wieder allmählich zurückzubilden und schliesslich ganz zu verschwinden. Ihre Verlängerung wird durch die allgemeine Zunahme der Zirkumferenz des Oberschenkels, ihre Vertiefung speziell durch die Zunahme der Fettschicht, durch die Neigung zum Fettansatz sowie durch den dem Säuglingsalter eigenen starken Turgor der Haut bedingt. Bestimmend für ihre Involution aber ist neben dem Schwunde des Säuglingsfetts und dem Längenwachstum der Beine der allmähliche Nachlass des Übergewichts der Flexoren, das Aufhören der habituellen Beugehaltung, das immer häufigere Ausstrecken der Ober- und Unterschenkel, die zunehmende Ausgestaltung der lokomotorischen Funktionen, des Stehens und Gehens. Je häufiger das Kind seine Beine in Streckstellung bringt, um so eher müssen sich ceteris paribus die Falten ausgleichen, indem infolge der Extension ein permanenter, gleichmässiger, glättender Zug auf die gesamte Oberschenkelhaut ausgeübt wird. Es kommt hinzu, dass die stärkere Muskelarbeit, die mit der Ausübung der Lokomotion verknüpft ist, auch an sich meist einen gewissen Schwund des Säuglingsfettes einleitet, der mitunter sogar so rasch erfolgen kann, dass die Haut bei den ganz gesunden Kindern vorübergehend eine geradezu auffällig schlaffe und welke Beschaffenheit, fast wie nach zehrenden

Krankheiten, annimmt. Diese Umstände bringen es jedenfalls mit sich, dass die Falten der Regel nach zwar im zweiten und dritten, allenfalls auch noch im vierten Lebensquartal besonders markant hervortreten, hingegen jenseits des ersten Lebensjahres sich mehr und mehr zurückzubilden beginnen. Natürlich kommen hier vielfache individuelle Differenzen vor. Bei fetten Kindern verstreichen sie selbstredend später und langsamer als bei Säuglingen mit nur mässigem Fettpolster, bei denen sie schon von vornherein weniger hervortreten. Bei Kindern, die sich sehr früh auf die Beine stellen und daher auch schon sehr zeitig zu laufen beginnen, schwinden sie durchschnittlich rascher als bei solchen, die sich in dieser Beziehung etwas langsamer entwickeln. Es gibt Säuglinge, die noch bis zur Mitte und selbst bis Ende des ersten Lebensjahres die Gepflogenheit beibehalten, im Schlafe die Beine stärker an den Leib zu ziehen; bei ihnen werden die Falten sich besonders tief ausbilden können und auch später als sonst verschwinden. Im allgemeinen aber pflegen sie mitunter schon Ende des ersten, jedenfalls aber im Laufe des zweiten Lebensjahres immer seichter und flacher zu werden. Es kommt dann ein Stadium, in dem sie nur noch bei bestimmter Haltung des Beins, nämlich bei starker Flexion oder starker Adduktion, sich als leichte Einziehung der Haut markieren, hingegen bei Streckung resp. bei Spreizung unsichtbar bleiben. Zumeist sind sie in der zweiten Hälfte des zweiten Lebensjahres überhaupt nicht mehr nachweisbar. Nur bei einzelnen Kindern beiben sie auch noch im dritten und selbst im vierten Lebensjahre mehr oder weniger deutlich erkennbar; es handelt sich da stets um Kinder, die sich, gewöhnlich unter dem Einfluss einer chronischen Überfütterung, ihre Säuglingsadipositát ungewöhnlich lange bewahrt haben. Auch die Rückbildung findet übrigens nicht immer auf beiden Seiten gleichmässig statt, sodass bisweilen an dem einen Oberschenkel die Falten noch deutlich sichtbar, an dem anderen aber kaum noch angedeutet oder schon völlig verstrichen sein können.

In klinischer Hinsicht beanspruchen die Oberschenkelfalten, insbesondere die Adduktorenfalten, in erster Reihe deshalb ein gewisses Interesse, weil sie, wie auch alle sonstigen tiefen Hautfalten am Leibe des Säuglings, wie also vor allem die Inguinalfalten und die Halsfalte, leicht den Sitz intertriginöser Reizungen und selbst den Ausgang hartnäckiger nässender Ekzeme bilden können. In diesen tiefen Hauttaschen finden die Hautsekrete, sobald sie hier stagnieren, besonders günstige Gelegenheit, sich

zu zersetzen, und die Zersetzungsprodukte wirken hier auf die infolge ungenügender Verdunstung mehr oder weniger aufgelockerte Epidermis besonders leicht entzündungserregend ein. Bei der Hautpflege des Säuglings ist es daher behufs einer rationellen Prophylaxe nötig, die Aufmerksamkeit darauf zu richten; speziell sind Mütter und Pflegerinnen auf eine regelmässige Reinigung der Falten und eine sorgfältige Abtrocknung derselben nach dem Bade ausdrücklich hinzuweisen.

Auf diagnostischem Gebiete liegt die Bedeutung, welche den Adduktorenfalten vor einigen Jahren P. Bade in Hannover in einem kleinen Aufsatz „Zur Frühdiagnose der angeborenen Subluxatio und Luxatio coxae“ (Münch. med. Wochenschr. 1902, No. 34) zuschreiben zu sollen glaubte. Bekanntlich bietet die Frühdiagnose der angeborenen Hüftgelenksluxation fast immer grosse Schwierigkeiten. Die Verkürzung des betreffenden Beins ist im Anfang noch wenig ausgeprägt und wegen der Schwierigkeit, die Extremitäten völlig zu strecken, auch schwer nachweisbar, ein geringer Hochstand des Trochanter major für sich allein wenig beweisend. In den meisten Fällen wird das Leiden daher erst diagnostiziert, wenn die Kinder zu stehen und zu gehen anfangen; und doch kann es gewiss auch von praktischem Wert sein, es schon viel früher, schon in seinen ersten Anfängen zu erkennen. In dem erwähnten Artikel machte nun Bade die Angabe, dass die obere Adduktorenfalte, die nach ihm zwischen Adduktorenkulisse und Quadriceps gelegen ist, normaler Weise auf beiden Seiten gleichmässig ausgebildet sei und gleich hoch stehe, dass daher bei gerade gestelltem Becken und ausgestreckten Oberschenkeln der an der Innenfläche sichtbare Endpunkt der Falte mit dem der anderen Seite zusammenfalle; hingegen solle bei einseitiger Luxatio coxae congenita eine Asymmetrie in dem Sinne vorhanden sein, dass dann die Falte auf der luxierten Seite höher stehe. Eine solche Asymmetrie solle jedenfalls stets den Verdacht einer Hüftgelenksverrenkung nahe legen und zu genauerer Beobachtung auffordern. Bade führt selbst freilich nur einen einzigen Fall, den eines zwei Monate alten Kindes an, bei dem er auf Grund eines derartigen Befundes die Vermutung des Bestehens einer Luxation äusserte, eine Vermutung, die er ein halbes Jahr später durch eine Röntgenaufnahme bestätigt fand. Nach dem, was wir oben über die Häufigkeit von Asymmetrien in Bezug auf die Anordnung der Oberschenkelfalten beim normalen Säuglinge auseinandergesetzt haben, können wir dem Badeschen Symptome nicht den ihm zugeschriebenen

diagnostischen Wert zuerkennen. Es mag sich vielleicht bewahrheiten, dass bei Luxatio coxae congenita die Asymmetrie einen konstanten Befund bildet; da sie sich aber durchaus nicht selten auch bei Säuglingen mit völlig normalen Hüftgelenken findet, so würde man sicherlich in der Mehrzahl der Fälle irre gehen und ungerechtfertigte Besorgnis erregen, wollte man jedesmal, wo man eine solche Differenz im Höhenstand der Falten erblickt, den Verdacht einer Luxation resp. Subluxation äussern. Wir selbst konnten in einem solchen Fall von angeborener Hüftgelenksverrenkung, in dem die Diagnose bereits im Alter von fünf Wochen gestellt werden konnte (cfr. Berlin. klin. Wochenschrift 1903, No. 34, Bericht der Berliner med. Gesellschaft), zwar gleichfalls eine Differenz im Stande der Falten an der Innenseite der beiden Oberschenkel im Sinne eines Höhergerücktseins der Falten auf der luxierten Seite feststellen. Aber gerade in diesem Falle hatte ein viel auffälligeres Symptom, nämlich eine ausgesprochene Ungleichheit in Bezug auf Haltung und Beweglichkeit der beiden Extremitäten, den Verdacht nach dieser Richtung hin erweckt und die Aufmerksamkeit auf das Hüftgelenk gelenkt; eine solche Ungleichheit dürfte aber unseres Erachtens an sich schon ausgereicht haben, die Asymmetrie im Stande der Falten zu bewirken.

Mit grösserer Berechtigung können die Falten, wie es seitens Czerny und Keller (l. c.) geschieht, als Massstab bei der Beurteilung des gesamten Ernährungs- und Entwicklungszustandes des Säuglings, mit einiger Vorsicht wenigstens, verwertet werden; denn bis zu einem gewissen Grade stellen sie in der Tat ein treues Abbild der Gesundheit und des Gedeihens des Kindes dar. Es ist ohne weiteres klar, dass sie bei jeder Erkrankung, die von stärkerer Abmagerung begleitet ist, insbesondere also bei jeder mit erheblicherem Wasser- und Fettverlust verbundenen Verdauungsstörung sich sofort abflachen, Schwung und Tiefe einbüssen müssen, während sie mit Eintritt der Genesung und entsprechender Zunahme des Körpergewichts wieder mit grösserer Deutlichkeit und Schärfe sich abheben und hervortreten. Bei Kindern, die während des ersten Lebenshalbjahrs ungenügend zunehmen, sich nur langsam entwickeln, deren Entwicklung durch allerhand Gesundheitsstörungen oder infolge Unterernährung gehemmt wird, wird eine charakteristische Ausbildung der Falten überhaupt ausbleiben. Wiederholt konnte bei Kindern, die etwa gegen Ende des ersten Jahres zwar durchaus normales Fettpolster und dem Alter entsprechendes Körpergewicht aufzuweisen hatten, aber die Falten an ihren Oberschenkeln so gut wie ganz vermissen liessen, anamnestisch

nachgewiesen werden, dass sie sich ursprünglich nur dürftig und mangelhaft entwickelt und erst in letzter Zeit stärker zugenommen und das Versäumte nachgeholt hatten. Freilich wird man sich auch daran erinnern müssen, dass es immerhin einzelne Säuglinge gibt, die bei einer im übrigen durchaus ungestörten und normalen Entwicklung, insbesondere bei völlig normalem Knochenbau und kräftiger Muskulatur, relativ wenig Fett ansetzen; bei diesen wird es natürlich auch zu keiner besonders starken Ausbildung und zu einem frühzeitigen Verstreichen der Falten kommen. Und umgekehrt werden diese auch bei solchen Kindern sich stark ausprägen und lange bestehen bleiben, die zwar ein üppiges Fettpolster aufweisen, aber verhältnismässig spät beginnen, sich auf die Beine zu stellen, und vielleicht bis zum Beginn des zweiten Lebensjahres mit angezogenen Beinen daliegen, wie dies vor allem für viele fette Rachitiker zutrifft. Von lokalen Anomalien scheinen besonders eine früh sich ausbildende rachitische Verbiegung des Oberschenkels sowie ein zeitig entstehendes Genu varum rachiticum öfters ein längeres Persistieren der Falten zu begünstigen. Im allgemeinen wird man, sofern man noch tief im dritten oder gar im vierten Lebensjahr die Falten antrifft, wenn zur Zeit auch vielleicht nichts sonst mehr daran erinnert, doch kaum je mit der Annahme fehlgehen, dass das betreffende Kind im ersten und zweiten Lebensjahre eine erhebliche Adipositas besessen habe.

Neben den bisher geschilderten Adduktions- resp. Adduktions-Flexionsfalten kommen nun am Oberschenkel des Säuglings noch eine Reihe weiterer typischer Falten zur Beobachtung. Sie beanspruchen freilich deshalb ein geringeres Interesse als jene, weil ihr Auftreten keineswegs ein so konstantes ist. Im übrigen zeigen sie eine charakteristische Lokalisation; sie gruppieren sich nämlich eng um die zum Oberschenkel gehörigen Gelenke, das Hüft- und Kniegelenk. Sie stellen gewissermassen nur Duplikaturen resp. Verdreifachungen der betreffenden Gelenkfalten dar und entstehen durch Zusammenschieben der Oberschenkelhaut in der Nähe der letzteren. Auch sie zeigen keineswegs immer rechts und links eine gleiche, symmetrische Ausbildung.

Noch am regelmässigsten findet man oberhalb der Kniekehle zwischen dieser und der untersten Adduktorenfalte eine oder mehrere (2 bis 3) streng auf die Beugeseite des Oberschenkels beschränkte Querfalten, Praepoplitealfalten, die auf die habituelle Flexionshaltung im Knie zurückzuführen sind. Bei Extension des Unterschenkels flachen sie ab, ohne jedoch, wenn sie erst einmal gut ausgebildet sind, dabei ganz zu verschwinden.

Wenn die Kinder zu stehen und gehen anfangen, pflegen diese Falten auch alsbald zu verstreichen; sie schwinden jedenfalls in der Regel viel früher als die Adduktorenfalten, deren Tiefe sie auch — schon wegen der hier nie so massenhaften Fettablagerung — niemals erreichen.

Gleichsam ein Gegenstück zu ihnen bildet eine Falte resp. Faltengruppe, die auf der Vorderfläche des Oberschenkels dicht, d. h. etwa einen Querfinger breit unterhalb der Inguinalbeuge dem Poupartschen Bande parallel gelegen ist. Es handelt sich in der Regel um eine längere, hie und da wohl auch um zwei oder drei kürzere Falten. Diese Subinguinalfalte ist keineswegs konstant; am häufigsten begegnet man ihr in den ersten Lebenswochen und Monaten. Sie verdankt vorwiegend der Flexions-, weniger der Adduktionshaltung des Oberschenkels ihre Entstehung. Mit der Zunahme des Fettes und der häufigeren Übung der Extension pflegt sie meist frühzeitig zu verstreichen. Indessen kommt es gelegentlich vor, dass sie im Gegenteil sich auf der einen oder anderen Seite allmählich mehr und mehr vertieft und sich dann noch bis zum Ende des ersten Lebensjahres erhält. Später begegnet man ihr kaum je.

Weiterhin gehört hierher die der Rückseite des Hüftgelenks entsprechende Glutaealfalte resp. ihre Umgebung. Diese Falte, welche die Nates vom Oberschenkel abgrenzt, ist schon beim Neugeborenen gut ausgebildet und bei ihm sogar, wenigstens in ihrem medialen Teile, bereits bei der habituellen Flexionshaltung des Oberschenkels als seichte Hauteinziehung deutlich erkennbar, um bei Streckung desselben in ihrer ganzen Ausdehnung hervorzutreten. Die Haut ist eben an der Stelle dieser Furche von vornherein fester mit der Unterlage verbunden und speziell an das Tuber ischii, das ihrem medialen Endpunkte entspricht, wie Langer erwähnt, durch förmliche Haltebändchen angeheftet. Ihre stärkere Vertiefung erfährt die Falte natürlich durch die Fettablagerung am Gesäss und Oberschenkel. Bemerkenswert ist zunächst, dass bei ganz jungen Kindern im Gegensatz zu älteren und zu Erwachsenen, die Gesässfurche gar nicht so selten durch eine Art Nebenfalte eine Verstärkung erfährt. Man findet nämlich mitunter neben der tiefern und längern, horizontal verlaufenden Hauptfalte noch oberhalb dieser eine zweite kürzere, flachere und schräg nach aussen und oben gerichtete, deren innerer Endpunkt mit dem der Hauptfalte zusammenfällt oder sich diesem doch stark nähert. In seltenen Fällen kann sogar noch eine dritte kurze Querfalte zwischen diesen beiden vorhanden sein.

Ausserdem aber kommt gelegentlich, wenn auch nicht gerade oft, etwa 1—2 Zentimeter unterhalb der eigentlichen Gesässfurche eine dieser parallel zwischen ihr und der oberen Adduktorenfalte quer über die Beugeseite des Oberschenkels verlaufende Falte vor, die man als Subglutaealfalte bezeichnen kann. Sie wird nur bei einzelnen wohlgenährten Kindern angetroffen, pflegt nicht auf beiden Seiten gleichmässig, zuweilen überhaupt nur auf einer Seite deutlich ausgeprägt zu sein, kann aber im übrigen eine beträchtliche Tiefe erreichen. Im Gegensatz zur vorerwähnten Subinguinalfalte entsteht sie gerade durch die Streckhaltung des Hüftgelenks, indem die Haut an der Rückseite des Oberschenkels dabei der Gesässfurche genähert wird und sich einzieht. Sie tritt daher besonders markant in der Anfangsperiode des Gehens hervor und kann sich noch als tiefe Furche zu einer Zeit präsentieren, in der die Adduktorenfalten bereits in merklicher Involution begriffen sind.

Der Vollständigkeit halber sei schliesslich vermerkt, dass bei einzelnen sehr fetten Kindern während der Kniestreckung öfters eine tiefe Querfurche oberhalb der Patella auf der Vorderfläche des Oberschenkels hervortritt, welche diesen gegen das Kniegelenk hin plastisch abgrenzt; in anderen Fällen liegt diese Querfalte tiefer. —

Ähnlich wie am Oberschenkel, aber keineswegs so konstant, sondern nur gelegentlich und auch keineswegs in gleicher Mannigfaltigkeit beobachtet man, wie noch anhangsweise erwähnt sein mag, am Ober- sowie am Unterarm des Säuglings senkrecht zu deren Achse verlaufende Hautfalten. Sie entstehen hier gleichfalls durch Zusammenfalten der Haut bei der habituellen Beugestellung der Extremität und zwar durch die Flexion im Ellenbogen- und Handgelenk, wie sie in utero üblich ist und auch extrauterin speziell im Schlafe vom Kinde meist während der ganzen Säuglingszeit innegehalten wird. Die frühzeitige Ausübung von Streckbewegungen während des Wachens sowie der Umstand, dass die Fettablagerung hier nie so ausserordentliche Grade erreicht, verhindern es, dass diese Armfalten je zu so starker Ausbildung gelangen wie etwa am Oberschenkel. Nur selten werden sie so tief, dass sie auch bei der Extension nicht mehr verstreichen; in Fällen letzterer Art können sie sich noch bis weit ins zweite Lebensjahr hinein erhalten, während sie sonst sich schon früher ausgleichen. Es handelt sich um reine Flexionsfalten, die daher auch streng auf die Beugeseite des Gliedes beschränkt sind; nur am Oberarm kann es wohl einmal vorkommen,

dass die Falte sich in jene Vertiefung unmittelbar fortsetzt, welche der laterale Oberarmkoutur in der Gegend der Ansatzstelle des Deltamuskels bei Säuglingen öfters aufweist, und welche besonders bei Kontraktion des Muskels, also bei leichter Hebung des Arms, sich deutlich ausprägt. In der Regel hat man es nur mit einer Falte zu tun, die in der Mitte oder doch wenigstens nahe der Mitte des Oberarms oder Unterarms, öfter wohl unter- als oberhalb der Mitte, ihren Sitz hat; zuweilen findet sich auch an beiden zugleich je eine Falte. Auch hier kommt es vor, dass etwa an dem linken Arme eine tiefe Horizontalfalte vorhanden ist, während sie an der entsprechenden Stelle rechts fehlt und umgekehrt. Der Grund für diese Differenzen ist auch hier wohl nur ganz ausnahmsweise in pathologischen Zuständen zu suchen, wie z. B. in dem Falle eines Kindes, das mit 5 Monaten an akuter Encephalitis erkrankte, die eine Lähmung des rechten Arms mit Kontrakturstellung im Ellenbogen- und Handgelenk zur Folge hatte; hier liess sich in der Mitte des zweiten Lebensjahres bei dem gut genährten Kinde mitten auf der Beugeseite des rechten Vorderarms eine tiefe Falte konstatieren, die auf der linken gesunden und beweglichen Seite vollkommen fehlte. Meistenteils dürfte die Ursache für derartige Asymmetrien vielmehr in den geringen, schon unter normalen Verhältnissen vorkommenden Verschiedenheiten hinsichtlich der Beweglichkeit der beiden Arme zu suchen sein. Insbesondere weisen einzelne Beobachtungen direkt darauf hin, dass, wie auch von vornherein wahrscheinlich ist, infolge der unter dem Einfluss der Erziehung mitunter schon frühzeitig prävalierenden Inanspruchnahme des rechten Arms an diesem Beugefalten rascher zum Verschwinden gelangen als am linken. — Völlig verschiedenen Ursprungs von diesen ist natürlich jene Falte, welche bei Säuglingen, auch bei minder gut genährten, so häufig an der Grenze zwischen Hand und Vorderarm auffällt, und die entweder als zirkuläre Furche das ganze Handgelenk umgibt oder aber an der Streckseite aus zwei sich nach der Mitte zu begegnenden, aber nicht berührenden linearen Hauteinziehungen besteht. Sie ist eine reine Gelenkfalte; eine festere Anheftung der Haut an das Gelenk ist bei ihr das Primäre. Natürlich trägt aber Fettansatz wesentlich zu ihrer Vertiefung und längeren Persistenz bei. Mit der Rachitis hat sie an sich nichts zu tun, obwohl sie bei Laien nicht selten zum Verdacht auf englische Krankheit Anlass gibt. Nur das ist richtig, dass sie rachitische Auftreibungen der unteren Enden der Vorderarmknochen besonders plastisch hervortreten lässt.

Kleine Mitteilungen.

Bemerkungen zu Bernheims „Erwiderung“ auf meine Kritik seiner „zwei atypischen Fälle von Myxödem“.

Von F. Siegert-Köln.

Für seinen ersten Fall „Myxödem mit Mongolismus“ verzichtet B. in der Erwiderung auf den Mongolismus und bestätigt die vorhandene Schilddrüse. Betreffs des zweiten Falles erklärt er in der gleichen Erwiderung, S. 741, Z. 4 von unten: im zweiten Fall war kein Myxödem vorhanden! Er gibt also beide falsche Diagnosen zu.

Gegen seine neuen Erörterungen habe ich noch viel mehr einzuwenden wie gegen die alten. Er widerlegt zunächst Einwände, die nicht ich aufstellte, sondern er ohne ersichtlichen Grund erörtert: Struma und Kretinismus seien nicht stets mit einander in Verbindung zu bringen, dass in Zürich gehäuftes Auftreten kretinistischer Individuen (sic!) nicht beobachtet worden wäre, dass bei Atrophie und Kachexie myxödematöse Hautveränderungen nicht unverändert blieben, dass bei dem Myxödem die knöcherne Querlamelle das epiphysäre Wachstum nicht verhindere.

Was seine sachliche „Erwiderung“ anlangt, so beweist er für Fall 1 ebensowenig das Vorliegen des Myxödems, wie das des Mongolismus, den er preisgibt. Im Gegenteil! Einen etwaigen Erfolg der Schilddrüsenmedikation bezog ich, in Bestätigung der Angaben von Magnus-Levy, allein auf eine gewisse Apathie, während Bernheim in unzulässiger Weise „nach Siegert“ darin einen Grund gegen kretinistische Gesichtsbildung sieht.

Dass gedunsene Haut im Gesicht, schlaffe Weichteile im Nacken und der Brustgegend Bernheim als Myxödem gelten, ist ebensowenig beweisend für Myxödem wie seine Ansicht, ein Fall von abortivem, leichtestem Kretinismus, wie sein Fall 1, müsse von Anfang an Zwergwuchs zeigen. Kretine und Athyreotiker können sich in Wachstum sehr ähnlich, wie sehr verschieden verhalten. Dass Bernheim aber eine seröse, ödematöse, flüssige Infiltration der Haut für myxödematös erklärt, entbindet mich davon, mit ihm über die Athyreosis überhaupt weiter zu diskutieren.

Seine Bemerkung „Stuhlgang jetzt täglich“ beweist, dass er nach der Behandlung keine Obstipation bei seinem Fall 1 vorfand, aber nicht, dass er in der Anamnese darüber irgend etwas festgestellt oder beachtet hat, in keinem Falle, „dass er früher nicht täglich eintrat“. Darüber hat er eben nichts angegeben.

Bedenklich ist aber die Art, wie Bernheim seine eigenen anamnestischen Angaben bewertet, je nachdem sie für oder gegen seine Diagnose sprechen.

Die Angaben der Eltern gelten B. als Beweise gegen mich, wo sie gegen mich verwendbar sind; wo sie aber klar seine Diagnose widerlegen, versieht er sie mit einem „Fragezeichen“!

Seite 740, Zeile 4 von oben, spreche ich von erworbener Schildrüsenatrophie „im Anschluss an Masern“, was B. auf Seite 748, Zeile 8 von unten ausdrücklich bestreitet.

Dass bei angeborener Athyreosis die Kranken eine Zeitlang nach der Geburt sogar recht erheblich wachsen können, wie vorher, dass ihre Knochen eine geringe Massenzunahme auch ohne epiphysäres Wachstum erfahren, ist B. ebenso unbekannt wie das häufige Vorkommen von rudimentären, abortiven Formen von Kretinismus; wie die festgestellte totale, erworbene Atrophie der degenerierenden Schilddrüse, wie der absolute, von mir zuerst aufgedeckte Antagonismus der Knochenerkrankung bei Athyreosis und Rachitis.

Allerdings verzichtet er in der Erwiderung auf die Widerlegung meiner These.

Dass aber ein rachitisches Kind Myxödem acquirieren kann, habe ich längst aus der Literatur bewiesen.

So bleibt uns B. eine einigermassen begründete Diagnose für seine beiden Fälle schuldig.

Ich diagnostiziere für beide: leichte Form von degenerativem Kretinismus auf der Basis von Kropf in der Aszendenz und post partum eingetretener Atrophie der Schilddrüse. Ausschluss des typischen, kongenitalen Myxödems, der Athyreosis in beiden, des Mongolismus im ersten Falle.

Damit ist für mich die Diskussion beendet.

Auf die obenstehenden Bemerkungen Siegerts, die sachlich nichts Neues, dafür aber einen gereizten Ton in die Diskussion bringen, erwidere ich nochmals, dass seine Einwände mich nicht veranlassen, von meiner einlässlich begründeten Diagnosestellung abzugehen: Mischform von kongenitalem Myxödem (Hypoplasie der Thyreoidea) und Mongolismus im ersten und kongenitales Myxödem (Athyreosis) und Rachitis im zweiten Falle.

Dr. Bernheim-Karrer-Zürich.

Bericht über die 26. Sitzung der Vereinigung niederrheinisch-westfälischer Kinderärzte zu Cöln am 5. VIII. 1906.

Herr Rensburg demonstriert einen **Fall von Pulmonalstenose** bei einem Kinde mit Wolfsrachen. Die besonders starke Hypertrophie des rechten Ventrikels, die sich sowohl perkussorisch als ganz besonders durch Röntgenaufnahme ergibt und die starke Pulsation des rechten Ventrikels machen auch einen Septumdefekt (maladie de Roza) wahrscheinlich.

Herr Koch-Elberfeld demonstriert Präparate: a) eines 5 Monate alten Kindes mit zwei ausgedehnten **Cavernen in den Lungenspitzen**, miliare Hepatisationsherde resp. Tuberkel der ganzen Lunge; b) ein Präparat eines **Falles von Gehirnhautentzündung**, bei dem mehrfach Lumbalpunktion und dreimal Ventrikelpunktion gemacht war. Hochgradige, käsige Tuberkulose der grossen Ganglien und des Kleinhirns. Interessant ist die Sichtbarkeit der drei Einstichöffnungen. Der erste Einstich hat eine Blutung veranlasst, die sehr leicht zum sofortigen Exitus hätte führen können.

Herr Rensburg berichtet über einen **Fall von Konvexitätsmeningitis**, welcher nach drei Richtungen besonderes Interesse verdient, 1. wegen seines anfänglich chronischen, fieberfreien Verlaufes, der längere Zeit einen chronischen Hydrocephalus vortäuschte; 2. wegen seiner Ätiologie (Pneumokokkenmeningitis) im Anschluss an eine Blennorrhoea neonatorum non gonorrhoica und (wahrscheinlich spezifischer) chronischer Rhinitis; 3. wegen eines am 4. Tage vor dem Tode plötzlich eintretenden Ödems beider Augenlider, dessen Ursache unaufgeklärt blieb, da eine Thrombose des Sinus cavernosus, für welche das klinische Bild sprach, bei der Autopsie nicht gefunden wurde. (Wird in extenso veröffentlicht.)

Herr Leo-Remscheid berichtet über einen im Haaner Säuglingsheim beobachteten, nach dreitägiger Dauer tödlich verlaufenen Fall von **zirkumskriptem Fettsklerem** bei einem dreimonatlichen Kinde nach Brechdurchfall. Das Sklerem war und blieb ausschliesslich auf die Wangen, besonders die linke, lokalisiert. Die mikroskopische Untersuchung exzidierter Teile ergab zwischen dem Fettgewebe einzelne zirkumskripte Entzündungsherde mit spärlichen Kokken. L. führt aus, dass es für das Fettsklerem eine einheitliche Ätiologie nicht geben könne und dass es wahrscheinlich Fälle gebe, die auf ein infektiöses Agens zurückzuführen seien, das bald diffus, bald mehr lokalisiert bleibe.

Herr Esser-Bonn spricht über **neutrophile Blutzellen beim Neugeborenen.**

Herr Rey: **Milchversorgung der Städte Rheinlands und Westfalens.** Eine Rundfrage bei 41 Städten über 20000 Einwohner ergab im wesentlichen, dass bei den Verwaltungen noch wenig Verständnis und Neigung dafür besteht, weder die gewöhnliche Marktmilch hygienisch richtig zu überwachen, noch für Säuglingsmilch zu sorgen. Die in einzelnen Fällen getroffenen Einrichtungen stehen in der Mehrzahl mit den von den Kinderärzten aufgestellten Anforderungen in keinem Verhältnisse oder gar in direktem Widerspruche. Als Sachverständige treten immer nur Chemiker, Tierärzte, Techniker und Landwirte auf, selten ein Arzt, und dann nur ja kein Kinderarzt. Der Einrichtung von Beratungsstellen steht die Ärzteschaft direkt feindlich gegenüber; wo Milchküchen eingerichtet sind, muss schon aus diesem Grunde die Beratungsstelle fortfallen, so dass erstere leicht Verfütterungsanstalten werden und eher schaden als nützen und ein Rückgang in ihrer Benutzung nach anfänglichem starkem Zulaufe mehrfach festgestellt wurde.

Herr Selter spricht über eine wichtige Aufgabe der Landesverwaltungen bei der **Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit.** Er führt aus, dass ein wichtiges Glied in der Kette der Mittel zur Verringerung der Säuglingsmortalität fehle, wenn die Belehrung der Mutter nicht ausgiebig erfolge. Als ständige Lehrerinnen kämen aber zur Zeit nur Hebammen und Fortbildungsschullehrerinnen in Betracht. — Die Ausbildung dieser liege in der Hand der Landesverwaltungen oder sei von diesen abhängig. Hier sei also eine wichtige Aufgabe von diesen Instanzen zu lösen, ohne die man sich keinen Erfolg versprechen könne. — Die Mittel, welche hierfür nötig seien, dürften um so mehr aufzubringen sein, als neben nationalen Gründen eine Anzahl moralischer sowie auch Ersparnisgründe dafür angeführt werden könnten. (Erscheint in extenso im Centralblatt für allgemeine Gesundheitspflege.)

Rey.

Literaturbericht.

Zusammengestellt von Dr. med. et phil. L. Langstein,
Oberarzt an der Universitäts-Kinderklinik in Berlin.

IX. Krankheiten des Auges, Ohres und der Nase.

Über Nystagmus toxicus. Aus der speziell-physiologischen Abteilung des physiologischen Instituts der Berliner Universität (Leiter: Prof. du Bois-Reymond). Von Th. Weyl. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 38.

Während Nystagmus, das Zittern der Augen, bisher nur bei gewissen cerebralen Erkrankungen, wie Meningitis, inselförmiger Gehirnsklerose, Friedreichs Erkrankung, Hirntumor, auch bei Schädelverletzungen, Bergleuten in Kohlengruben und Schriftsetzern, beobachtet worden ist, teilt W. Tierversuche mit, welche von sogenanntem „toxischem Nystagmus" begleitet waren. Das Phänomen trat zutage gelegentlich vergleichender Versuche — 75 an der Zahl — über die Giftigkeit des Chinosols, Lysols und Kresols, und zwar 6 mal, dazu 2 mal bei Vergiftung mit Karbolsäure an Kaninchen. Das Auftreten von Nystagmus fiel in die Zeit von 7—40 Minuten nach der Injektion mit der entsprechenden giftigen Lösung, er dauerte 3—73 Minuten, war auf beiden Augen synchron und symmetrisch.

Beitrag zur Behandlung des Trachoms mit Radium. Von A. N. Dinger. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 40.

Entgegen Prof. Hermann Cohn, der nur 1 mg Radiumbromid gebrauchte, stellte D. in der Poliklinik von Zieken-Zorg zu Amsterdam eine Reihe von Versuchen, von denen er 16 mitteilt, mit 5 resp. 10 mg Radiumbromid an, welches in ein Glaskügelchen von ca. 2 mm Durchmesser eingeschmolzen war; letzteres war an einem Hartgummistift von 10 cm Länge befestigt. Mit diesem Radiumstift wurden die Trachomkörner, besonders die der oberen Übergangsfalten, beleuchtet, zunächst 2 mal wöchentlich eine, später zwei und so fort bis auf fünf Minuten. Nach 2 Monaten, als die erzielten Resultate befriedigende waren, wurde die Menge Radium verdoppelt und die Zeit der Beleuchtung halbiert. Niemals sind die von anderer Seite (Dr. Birch-Hirschfeld) gefürchteten Zerstörungen der Konjunktiva, Cornea, Retina und des Nervus opticus aufgetreten, trotzdem der Augapfel bei der Behandlung nicht mit einem Bleiplättchen bedeckt wurde. Wenn auf Grund der 16 Beobachtungen dieser Behandlung der Vorzug vor der mit Kausticis und der mechanischen gegeben wird, so dürfte nach Ansicht des Ref. mit Rücksicht auch auf die kurze Beobachtungsdauer das Urteil zum mindesten etwas verfrüht sein, und erst eine grössere Statistik und eine sich über Jahre hinaus erstreckende Beobachtung wegen der bekannten Neigung gerade

dieser Erkrankung zu Rezidiven einen Vergleich gegenüber den bisher geübten therapeutischen Massnahmen zulassen.

Bemerkungen zur Frühdiagnose der multiplen Sklerose. Aus der medizinischen Klinik zu Tübingen (Prof. Romberg). Von Hans Curschmann. Med. Klinik. 1906. No. 36.

Die multiple Sklerose ist keine exogen zu erzeugende, sondern eine ausgesprochen endogen sich entwickelnde, an eine kongenitale Entwicklungsstörung der Neuroglia anknüpfende multiple Gliose des Rückenmarks (Ziegler, Schmaus). Unter den Symptomen der initialen Latenz, des klinischen Kennzeichens der endogenen Entstehung, nimmt die erste Stelle ein der Augenbefund, aber nicht das Kardinalsymptom Charcots, der echte Nystagmus, den wir jetzt als relativ spätes und inkonstantes Symptom kennen, sondern vor allem die Veränderungen der Papille, Nervi optici und die flüchtigen Augenmuskellähmungen. Eine mässig atrophische Abblassung der temporalen Papillenhälften — fast stets doppelseitig — findet sich in 50—70 pCt. aller Fälle, wohl stets als Frühsymptom. Die Kranken zeigen dieses Symptom nicht, es will gesucht werden und geht dem Auftreten der Slussischen Symptome Jahre, ja ein Jahrzehnt und darüber lang voraus. Das Gesichtsfeld weist meist ein zentrales Skotom auf; im Gegensatz zur Hysterie bleibt, was die Farbensinnsveränderungen anlangt, Blau und Gelb erhalten, während Grün und Rot früher schwinden (Uhthoff). Unter den flüchtigen Augenmuskelstörungen ist die vorübergehende nukleäre Parese des N. abducens, meist einseitig, die häufigste. Was die anderen Begleiterscheinungen der beginnenden multiplen Sklerose anlangt, so sei auf die präzisen Fingerzeige, die der im medizinisch-naturwissenschaftlichen Verein zu Tübingen gehaltene Vortrag des Verf. enthält, hingewiesen.

Die Behandlung der Bindehauterkrankungen des Auges. Von Horstmann. Deutsche med. Wochenschr. 1006. No. 39.

In Form eines klinischen Vortrages werden die aus den neueren Lehrbüchern der Ophthalmologie bekannten Behandlungsmethoden folgender Erkrankungsformen besprochen: Hyperämie der Konjunktiva, Konjunctivitis catarrhalis acuta und chronica, Conjunctivitis follicularis, Trachom, Parinaudsche Konjunktivitis, Blennorrhoea neonatorum et adultorum, Konjunctivitis crouposa, diphtheritica, phlyctaenulosa, vernalis, die Tuberkulose, Lupus, Lues, Amyloid, Xerosis, Pemphigus der Bindehaut, das Symblepharon, Konjunctivitis petrificans, die Ophthalmia nodosa, Pinguecula, Pterygium, Ödem, Fremdkörper und Geschwülste der Konjunktiva. — Ausführlicher finden wir diese Themata behandelt in der zweiten, 1904 erschienenen Auflage des Handbuches der gesamten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch, V. Bd., 1. Abteilung, Teil I. (Der Referent.)

Erfolge von pädagogischen Sehübungen bei Sehstörungen, insbesondere bei einem Falle von retinitischer Atrophie. Von S. Heller, Direktor des israel. Blindeninstituts Hohe Warte in Wien. Vortrag, gehalten in der Abteilung für Augenheilkunde der 78. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte in Stuttgart. Wiener med. Presse. 1906. No. 38.

Bei einem 14jährigen russischen Mädchen, das nach Prof. Schnabel an „Netzhautatrophie" litt und deren S. = Finger in 1 m betrug, hat H. durch systematische Sehübungen in einem Jahre eine Besserung des Sehvermögens

soweit erzielen können, dass das Mädchen, welches die deutsche Sprache erst erlernen musste, lateinische Druckschrift in gewöhnlicher Grösse (Jaeger No. 6) und Musiknoten mit dem Auge lesen, dass sie deutsch und russisch schreiben, dass sie zeichnen, Farben, Formen, Gestalten zu unterscheiden, Dimensionen zu bestimmen, Gegenstände zu beschreiben und zu lokalisieren, sich in Räumen zu orientieren und frei zu bewegen vermag. Das Gesichtsfeld, welches vor einem Jahre noch nicht bestimmt werden konnte, ist unterdessen messbar geworden, allerdings (nach der Untersuchung Dr. Hitschmanns) wesentlich eingeschränkt.

Wenn auch Heileffekte im augenärztlichen Sinne ausgeschlossen sind, so sind diese, übrigens schon, wenn auch nicht so schematisch angeordnet, von Augenärzten z. T. empfohlenen Exerzitien sehr wohl imstande, dem noch vorhandenen Sehrest dieser unglücklichen Patienten zu einer erhöhten Leistungsfähigkeit zu verhelfen, die in sozialem Sinne von nicht zu unterschätzendem Wert werden kann.

Interessant ist die Bemerkung des Verf.s, dass die seinerzeit von Prof. London mit grossem Enthusiasmus aufgenommenen Erfolge der Hebung des Sehvermögens bei Schwachsichtigen durch Einwirkung von Radium lediglich die Wirkung methodischer Sehübungen wären. Kowalewski.

Über die Behandlung mit Hetol bei Keratitis parenchymatosa. Von P. Cohn. Münch. med. Wochenschr. LIII. No. 25.

Während Pflüger und Darier Hetollösungen subkonjunktival bei den verschiedenartigsten Erkrankungen (Ablat. retinae, Iritis tuberculosa etc.) anwandten, konnte Verf. bereits bei Instillationen eine 1 proz. Hetollösung — mit 1 proz. Kokainzusatz — eine günstige Beeinflussung sowohl der Cornea im akuten und subakuten Stadium, als auch der etwa mitbeteiligten Iris bei der Keratitis parenchymatosa sive interstitialis feststellen. Ob die Wirkung des zimtsauren Natrium, welche in einer starken Anregung einer Leukozytose zu suchen ist, nur bei tuberkulöser Ätiologie oder auch bei der häufigeren hereditär-luetischen Form der parenchymatösen Hornhautentzündung sicher ist, konnte bisher nicht entschieden werden, und soll eine ausgedehnte Anwendung dieses Mittels die etwaigen Zweifel beseitigen.

Kalium chloricum in der Augenheilkunde. Von Koster-Gzn. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XV. H. 6.

Das bisher in der Augenheilkunde wenig bekannte Mittel ($KClO_3$) hat Verf. in den letzten Jahren bei verschiedenen Krankheiten der Konjunktiva und der Cornea mit recht befriedigendem Erfolge benutzt. Zur Verwendung gelangt eine 3 proz. Lösung, in seltenen Fällen sogar eine 5 proz. Die gesunde oder die wenig gerötete Konjunktiva empfindet diese Lösung nicht unangenehm, die meisten Patienten rühmen sie als ein mildes Augenwasser. Bei starker Rötung der Schleimhaut ist eine kleine Empfindlichkeit vorhanden, etwa der 3 proz. Borsäurelösung entsprechend. Verordnet wird die 3 proz. Kal. chlor.-Lösung als Waschung oder zum Baden des Auges; bei ambulanten Patienten als Tropfen drei oder mehrere Male täglich. Gesättigte Lösungen, selbst fein pulverisiertes Salz, auf das ektropionierte Lid gebracht, verursachten sehr wenig Schmerz und keine Beschädigung der Schleimhaut oder Cornea. Indiziert ist das Mittel bei allen Formen der Konjunktivitis, bei akuten sowohl wie chronischen, bei akuten Exacerbationen des Trachom,

bei kleinen Geschwüren am Hornhautrande oder bei kleinen Erosionen, welche die Anwendung von anderen Adstringentien, wie Zinc. sulf., Sublimat, nicht vertragen. Die Wirkung ist teils eine adstringierende, teils eine desinfizierende. Beim Gebrauch dieser Arznei bekommen die nach chronischer Entzündung erschlafften Gefässe einen besseren Tonus, und die Schleimhaut blasst ab. Vergleichende Impfungen bei Bindehaut- und Hornhautentzündung zeigten, dass mehrere Sorten pathogener Mikroben, welche den schleimigen Sekreten der kranken Augen entnommen waren und welche auf Agar-Agar-Nährboden üppig aufwuchsen, auf einem mit 3 proz. Kal. chlor.-Lösung durchtränkten Nährboden nicht wachsen wollten. Bei der Impfung mit Staphylokokken hingegen war kein Unterschied in dem Wachstum auf dem Agar mit und ohne Kal. chlor. zu verzeichnen.

Wünschenswert wäre es, zu erfahren, welche Wirkung das Mittel auf die gerade im Kindesalter so häufigen Ekzeme der Cornea und Konjunktiva (Phlyktaene) ausübt. Für diesbezügliche Mitteilungen wäre Ref. sehr dankbar.

Über die angeborenen geschwulstähnlichen drüsigen Missbildungen des vorderen Bulbusabschnittes. Von Elia Baquis. v. Graefes Arch. f. Ophthalm. LXIV. Bd. 1. H.

Eine angeborene tumorähnliche, drüsige Missbildung des vorderen Bulbusabschnittes am linken Auge eines Neugeborenen wurde ein halbes Jahr nach der Geburt des Kindes operativ entfernt und einer sorgfältigen mikroskopisch-anatomischen Untersuchung unterworfen. Auf Grund der ausführlich mitgeteilten histologischen Befundes, der kasuistischen Vergleichungen von Gebilden derselben komplizierten Struktur, der Erörterung des Wesens und der Entstehung dieser Missbildung kommt Verf. zu folgenden Schlussfolgerungen:

Es gibt eine klinisch individualisierte epibulbäre Missbildung, charakterisiert durch ein umfangreiches Gebilde, auf der Temporalseite gelegen, welches von dem äusseren Lidwinkel und von den beiden Übergangsfalten sich bis zum Temporalschnitt der Hornhaut erstreckt.

Diese besteht in den einfacheren Fällen aus einer Anhäufung acinotubulöser Drüsen von dem Typus der Krauseschen, die mit zahlreichen an der vorderen Oberfläche der Bulbärkonjunktiva mündenden Ausführungsgängen versehen sind. Ihre Drüsenlappen sind in an Fettzellen, Gefässen und Nerven reiches Bindegewebe gehüllt, von einem mehrschichtigen Epithel bekleidet, das dem der normalen Conjunctiva bulbi ähnelt.

In den verwickelten Fällen kann man weiterhin bei den Drüsenlappen eine oder mehrere Knorpelplatten und an der Epitheloberfläche kleinere Flecken von mehr oder minder ausgesprochenem dermoiden Charakter vorfinden.

In allen Teilen dieses Gebildes sind beständig die Zeichen eines Entzündungsprozesses zu erkennen, der teils schon verlaufen, teils noch im Gange ist, so dass man annehmen muss, dass diese Entzündung in den ersten Monaten des Embryonallebens angefangen hat und eine wichtige Wirkung auf die Entwicklung der Drüsenbildung geübt, indem sie das Ektoderm zu einer teratologischen Proliferation anreizte.

Die Knorpelbildung hätte die Bedeutung einer Reaktion des Mesoderms gegen den Einfall des Ektoderms.

Der Dermoidfleck wäre ferner der vollkommenen Missbildung gefolgt, so dass wir ihm keinen integrierenden Anteil an deren histologischem Bau zugestehen können.

Beitrag zur Kenntnis des Hydrophthalmus congenitus (Hydrophthalmus und Elephantiasis mollis der Lider). Von Frau C. Michelsohn-Rabinowitsch. (Aus der Bonner Univers.-Augenklinik [Prof. Dr. A. Siegrist].) Arch. f. Augenheilk. LV. Bd. H. 3. 1906.

Bei einem $^{5}/_{4}$ jährigen Knaben wurde im Alter von 5 Wochen eine weiche Schwellung am linken oberen Augenlid bemerkt, die sich im Laufe des ersten Jahres stetig vergrösserte und sich auch auf das untere Lid und die linke Schläfe zu erstrecken begann. Dabei zeigte auch der linke Bulbus gegenüber dem rechten eine Vergrösserung und mässige Vortreibung.

Ophthalmoskopisch: Glaukomatöse Exkavation mit Andeutung eines Hals. Tension + 1. Diagnose: Hydrophthalmus und zwar congenitus, weil er bald nach der Geburt beobachtet wurde und keine, erst nach der Geburt erworbenen Erkrankungen des Auges, wie sie dem Hydrophthalmus acquisitus zugrunde liegen, vorhanden waren.

Trotz frühzeitiger Iridektomie, nach der die Tension eine Zeitlang völlig normal wurde, nahm die Schwellung der linken Schläfengegend immer mehr zu, sich auch nach unten über die linke Wangenhaut bis an das linke Ohr zu erstreckend, und auch der linke Bulbus vergrösserte sich langsam. Wiederum mässige Drucksteigerung, feine oberflächliche Trübung der Cornea. Nun wurde zur Enukleation des Bulbus geschritten, um nachher die Exstirpation eines möglicherweise vorhandenen Orbitaltumors besser ausführen zu können. Da jedoch nach der Enukleation weder die Digitaluntersuchung der Orbita, noch die Inspektion derselben etwas von einem Tumor ergab, beschränkte man sich auf eine tiefe Inzision in die Schwellung der linken Schläfengegend, wobei sich aber nur eine diffuse Auflockerung und weiche Verdickung der Gewebe zeigte.

Die Operation übte keinen weiteren Einfluss auf die Schwellung der linken Schläfengegend aus; denn die Untersuchung des Knaben $1^{1}/_{2}$ Jahre später ergab wie früher eine mässige weiche Schwellung des Oberlides und der Weichteile in der Fossa temporalis.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung auf Serienschnitten zeigt in der nasalen Bulbushälfte und im unteren temporalen Quadranten eine periphere vordere Irissynechie; von früheren entzündlichen Erscheinungen ist keine Spur. Während temporal die Kammerbucht weit offen ist, stellt das Ligamentum pectinatum ein ziemlich kernreiches, eng verfilztes Gewebe dar, in welchem die Endothelien gewuchert und langgestreckte Pigmentzellen von der Iris her sich vorfinden. Der Schlemmsche Kanal fehlt nasal absolut, temporal ist er als ganz feines Lumen oder solider Zellstrang angedeutet. Allgemeine Hyperämie aller Augenmembranen. Der grösste Teil der hinteren sowohl wie vorderen Ciliarnerven zeigt eine auffallende Veränderung sowohl des Perineuriums wie des Endoneuriums.

Die unmittbare Ursache eines Hydrophthalmus congenitus ist in einer Behinderung der vorderen Abflusswege des Auges zu suchen. Die abnormen pathologischen Verhältnisse der Kammerbucht bestehen nicht immer in einem Verschluss derselben, sondern es genügt eine Verlegung des Schlemmschen

Kanals oder eine Sklerosierung des Ligamentum pectinatum. Bei Glaukom sind dies die Folgen entzündlicher Erscheinungen, im vorliegenden Falle teilt Verfasser den eigenartigen Ciliarnervenveränderungen die Hauptrolle sowohl für das Entstehen der Elephantiasis wie des Hydrophthalmus congenitus zu. Denn einer so ausgesprochenen Erkrankung der Ciliarnerven, welche doch auch Gefässnerven enthalten, muss eine Störung der okularen Zirkulation folgen, wie sie in der allgemeinen Hyperämie sämtlicher Augenhäute anatomisch nachzuweisen ist. Eine vermehrte Absonderung und selbstverständlich auch ein vermehrter Abfluss von Augenflüssigkeit ist die nächste Folge dieser vasomotorischen Hyperämie. Da vermehrte Durchströmung eines Gewebes durch Lymphe auf die Dauer leicht zu einer Induration führt, ist die Verfilzung des Ligamentum pectinatum und des Schlemmschen Kanals, sowie die Verklebung des Kammerwinkels zur Genüge erklärt. Die Behinderung im Abfluss der zu reichlichen Augenflüssigkeit gibt die Einleitung des Hydrophthalmus. Kowalewski.

X. Krankheiten der Respirationsorgane.

Stenose der obersten Luftwege infolge von Tracheotomie oder Intubation. Von Comba. Rivista di Clinica Pediatrica. August 1906.

In Erwähnung zahlreicher in der Kinderklinik von Florenz beobachteter Fälle akuter Stenose des Larynx bei Kindern zieht Verf. daraus mit Details der klinischen Geschichte die Hauptmomente, die zur Bildung der postoperativen Stenose beitragen, sei es im Zusammenhang mit Tracheotomie oder Intubation, und hebt die wichtigsten prophylaktischen und Heilmethoden solcher Stenose hervor.

Die Stenosen infolge von Tracheotomie können sich entweder wegen starker Granulation oder Vernarbung bilden (Kompression der lange in der Trachea gelassenen Kanüle; spezielle Disposition rachitischer Kinder zur Proliferation der Granulationsgewebe) oder wegen Deformation der Trachea (Vordringen der hinteren Wände der Trachea; Depression der vorderen Wände direkt über der Wunde) oder auch bei Vorhandensein der Kanüle bei seitwärts eingeschnittener Trachea. Für jede dieser verschiedenen Varietäten von Stenose erwähnt Verf. detaillierte klinische Fälle.

Bezugnehmend dann auf Stenosen infolge von Intubation, die, wie bekannt, von Ulzerationen herrühren, die sich in Larynx und Trachea bilden, während des Vorhandenseins der Kanüle, geht Verf., nachdem er die Ätiologie, Pathologie und Symptomatologie dieser Ulzerationen besprochen hat, zur Behandlung über. Die vom Verf. bevorzugten Methoden sind die von Pacchioni (Einführen der Kanüle für kurze Dauer: 2—4—6—10 Stunden, und Wiederholen dieser kurzen Intubationen bis zum Verschwinden der Symptome von Stenose) und diejenige von Bokay (Intubation mit Gelatine, Alauntuben). Ferraris.

Pneumonie franche débutant par un accès de faux croup. Von M. Bose. Revue mens. des mal. de l'enfance. Juni 1906.

Kasuistischer Beitrag, dessen Eigentümlichkeit die Überschrift erkennen lässt. L. Ballin.

XI. Krankheiten der Zirkulationsorgane.

Über die sogenannten Klappenhämatome am Herzen der Neugeborenen. Von Fahr. Virchows Archiv. Bd. 184. H. 2. (XVIII. IV, 2.)

Dass es sich bei den mohnsamenähnlichen Blutknötchen an den Herzklappen Neugeborener nicht um Hämorrhagien in die Noduli albini, auch nicht um eine Ruptur von Klappengefässen, aus denen dann die Noduli albini hervorgehen, handelt, wies schon Berti damit nach, dass er sie ausnahmslos mit einem deutlichen Endothel ausgekleidet sah, was Fahr nur bestätigen kann. Auch er möchte also den Ausdruck „Klappenhämatome“ durch „Gefässektasien“ ersetzen. Während aber Berti sich ihr Zustandekommen so vorstellt, dass durch die fortschreitende Umwandlung des ursprünglichen Muskelgewebes der Klappen in elastisches Gewebe die Gefässchen abgeschnürt werden, glaubt Fahr, dass die sackigen Erweiterungen durch die Zerrungen an den Kapillaren bei dem beständigen Anspannen der Klappen beim Öffnen und Schliessen derselben entstehen, solange die Klappen noch vaskularisiert sind. Das Verschwinden der Ektasien geht nämlich mit der Verödung des Gefässnetzes Hand in Hand, und es gelang Fahr bei der mikroskopischen Untersuchung der einzelnen Fälle den Ausgang des Prozesses in verschiedenen Stadien im histologischen Bilde festzuhalten. Seine Untersuchungen erstrecken sich auf etwa 100 Kinderherzen, von denen 28 mikroskopisch untersucht wurden. Die Resultate waren durchaus übereinstimmende. E. Gauer.

I. Beiträge zur Histologie der sogenannten „akuten Leukämie“. Von D. Veszprémi. Virchows Archiv. Bd. 184. H. 2. (XVIII. IV, 2.)

II. Weiteres zur Kenntnis der myeloiden Umwandlung. Von Hans Hirschfeld. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 32.

I. Mitteilung dreier akuter Leukämiefälle mit einer Krankheitsdauer von 22—14—16 Tagen, aus deren klinischem Bild beiläufig hervorgehoben sei, dass bei zweien als Folge der leukämischen Infiltration dicke, schmutziggraue Beläge im Halse sich fanden, wie in dem von Heubner mitgeteilten Fall bei einem 4jährigen Kinde. Der eine Fall, ein 2jähriges Mädchen betreffend, wurde denn auch 6 Tage wegen Diphtherieverdachts auf der Infektionsabteilung beobachtet, doch erwies er sich der Diphtherietherapie natürlich als völlig unzugänglich.

Die histologischen Befunde der 3 Fälle zeigten eine auffallende Übereinstimmung. Beherrscht wurde das Bild von den grossen blassen uninukleären Rundzellen mit nicht granuliertem basophilen Protoplasma und grossem, sich blass färbenden Kern. Diese Zellen waren im Verhältnis zu anderen Organen in grösster Zahl im Knochenmark vorhanden, während die unter normalen Verhältnissen anwesenden sonstigen Knochenmarkszellarten, wie z. B. die Erythrozyten und granulierten Leukozyten, nahezu fehlten. Nur die riesenkernigen grossen Knochenmarkszellen waren auch vertreten, wenn auch in verminderter Zahl. Diese Veränderung betraf auch diejenigen Teile des Knochenmarks, die makroskopisch noch den normalen Fettmarkcharakter darboten. Forschungen, die Veszprémi in Gemeinschaft mit Elfér noch eingehender auszuarbeiten gedenkt und die sich sowohl auf normale wie pathologische Fälle, speziell Infektionskrankheiten, beziehen, ergaben nun, dass diese grossen Rundzellen auch im normalen Knochenmark vorkommen, infolge irgendwelcher Reize also in intensivere Wucherung geraten und

dann in das Blut und mittels desselben in die ferneren Teile des Organismus gelangen müssen, und zwar vielfach ehe sie vollkommen entwickelt sind, so dass sie, zu weiterer Fortpflanzung fähig, die diffusen Zellgruppen mit Zellen in allen Teilungsstadien in den Organen bilden, die man Lymphozytomata zu nennen pflegt. Für eine entzündliche Natur dieser Reize liesse sich der Befund von Fibrin im Knochenmark anführen, wenn nicht das Fehlen des charakteristischen histologischen Bildes akuter Entzündung im Knochenmark dagegen spräche. Beachtenswert ist es jedenfalls, dass das Gewebe im Knochenmark, das auch Veszprémi auf den ersten Blick als retikuläres erschien, in dessen Vorhandensein ja andere Forscher die Annahme einer lymphadenoiden Hyperplasie als gerechtfertigt fanden, sich in seinen sämtlichen 8 Fällen als Fibrin erwies. Ob nun entzündlicher Natur oder nicht, in jedem Fall hält Veszprémi die bekannten prädisponierenden Momente, wie Infektionskrankheiten, Tuberkulose, Syphilis, Traumen, Entzündungen, Geschwülste, Krankheiten des Blutes, besonders perniziöse Anämie, für Reize, die, je nachdem sie nur diejenigen Partien des Knochenmarksystems treffen, die auch normalerweise den entsprechenden, durch das Knochenmark zu liefernden Zellbedarf des Organismus decken, nämlich die spongiöse Knochensubstanz, oder auf grössere Partien, die Röhrenknochen etc., sich erstrecken, zu mehr weniger verstärkter mitotischer Zellvermehrung Anregung geben. Dass der Ursprung dieser Zellen einzig und allein myelogen sei und der Lymphapparat wie die übrigen Organe nur von ihrer Überproduktion im Knochenmark überschwemmt werden, schliesst Veszprémi schliesslich auch aus dem Umstande, dass sich, wie ja auch von anderen Autoren schon berichtet, in allen Organen auch verschleppte Knochenmarksriesenzellen sowie vereinzelte neutrophile und eosinophile Myelozyten fänden, ein Argument, das sofort hinfällig wird, sobald man eine myelogene Umwandlung aus normalerweise in diesen Organen nur vorhandenen Lymphozyten annimmt. Übrigens will Kurpjuweit auch in der normalen Milz neutrophile einkernige Leukozyten wiederholt gefunden haben. Eine lymphatische, durch Wucherung lymphoiden Gewebes entstandene Form der Leukämie scheint Veszprémi vorläufig jedenfalls noch durch nichts bewiesen.

II. Hirschfeld teilt ebenfalls die histologischen Untersuchungsergebnisse von drei zur Sektion gekommenen Leukämiefällen mit. Die Befunde sind, abgesehen von dem dritten Fall, nicht sonderlich von denen Veszprémis verschieden, dafür sind die Schlussfolgerungen, die Hirschfeld aus ihnen zieht, wesentlich andere. Er beweist aus ihnen die myeloide Metaplasie der Lymphozyten in den Lymphdrüsen und anderen Organen. In den beiden ersten Fällen waren Knochenmark und Organe von zahlreichen Lymphomen durchsetzt, in den Lymphdrüsen und übrigen Organen fanden sich nur Lymphozyten, während Milz und Knochenmark eosinophile und neutrophile Myelozyten, auch einzelne Normoblasten enthielten, und zwar die Milz in sehr viel reicherem Masse. Hirschfeld hält es für ausgeschlossen, dass diese Kolonien in der Milz auf metastatischem Wege entstanden sein könnten, weil bei wiederholten Untersuchungen intra vitam in beiden Fällen im Blut keine oder nur spärliche Knochenmarkselemente gefunden wurden. Im dritten Fall fanden sich intra vitam zahlreiche Myelozyten im Blut, das Knochenmark enthielt wieder durchweg grosse Lymphozyten, wenig kernhaltige und kernlose rote Elemente, Leber und Niere aber neben zahlreichen

Lymphomen auch Anhäufungen von Zellen, die zweifellos granulierte neutrophile und eosinophile Elemente darstellten, ebenso die Milz, bei der jedoch die Hyperplasie der lymphatischen Zellen mächtig überwog. Besonders bemerkenswert waren jedoch die schon makroskopisch rot gefärbten Lymphdrüsen, die eine völlige Knochenmarksstruktur zeigten, zahlreiche neutrophile und eosinophile Myelozyten, sowie auch viele gelapptkernige granulierte Elemente und sehr zahlreiche Normo- und Megaloblasten enthielten. Den Umstand, dass hier der Grad der myeloiden Umwandlung in Lymphdrüsen und übrigen Organen ein sehr vorgeschrittener war, während er in der Milz viel geringere Dimensionen erreicht hatte, hält Hirschfeld für einen Beweis dafür, dass von einer metastatischen Verschleppung und Fortwucherung der myeloiden Elemente hier nicht die Rede sein könne, da sonst dte Milz in gleichem Masse hätte betroffen sein müssen. Die gleiche Noxe kann also nach seiner Ansicht sowohl auf die Wucherung des lymphoiden wie des myeloiden Gewebes einwirken und, ebenso wie sie im Knochenmark eine besonders starke Wucherung der lymphoiden Elemente veranlasst, eine ausgleichende myeloide Metaplasie der lymphoiden Organe auslösen.

Dieser Gedanke wäre an sich ja durchaus nicht von der Hand zu weisen, nur kann ich die Beweisgründe dafür nicht als recht stichhaltig anerkennen. Dass in den ersten beiden Fällen niemals Myelozyten in grösserer Menge im Kreislauf gefunden wurden, liegt doch hier wohl zum Teil an der überwiegenden Überschwemmung des Blutes mit Lymphozyten, während die normalen Knochenmarkszellarten, deren Bildung im Knochenmark im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit entschieden eine starke Hemmung erlitten hatte, ja noch im Beginn der Erkrankung mit dem ersten Überschwall der Lymphozyten in den Kreislauf geworfen und in den Organen abgelagert sein könnten. Der dominierende Befund in den Lymphdrüsen des dritten Falls mahnt allerdings zu besonders gewissenhaften histologischen Untersuchungen aller weiteren zur Sektion kommenden Leukämiefälle, mit Berücksichtigung der strittigen Momente, einschliesslich der Kontrolluntersuchungen bei anderweitigen Sektionen. E. Gauer.

XII. Krankheiten der Verdauungsorgane.

Die Infektionen der Mund- und Rachenorgane mit Bakterien der Mundhöhle. Von Monti. Kinderheilkunde in Einzeldarstellungen. H. 22.

Trotzdem diese kleine Abhandlung, wie auch die folgenden, nur einzelne Kapitel eines grossen Handbuches sind, bilden sie doch für sich abgeschlossene Darstellungen. Verf. behandelt hier besonders die erst in den letzten Jahren bekannter gewordenen mykotischen Mund- und Rachenerkrankungen, so die Angina Plauti s. Vincenti, die Leptotrix- und Sarcine- und Soorerkrankungen des Mundes. Grosses Gewicht legt er auf die auf der Schleimhaut oder im Sekret der Mundhöhle vorkommenden Saprophyten und pathogenen Mikroben als Erreger der Gärungs- und Fäulnisvorgänge. Verf. ist geneigt, für viele Dyspepsien des Säuglings- und Kindesalters die Milchsäuregärung, die Fettsäuregärung oder die sogenannte schleimige Gärung verantwortlich zu machen, und er spricht daher einer rationellen Mundpflege besonders im Kindesalter, wenn Zähne vorhanden sind, das Wort. Rietschel.

Enteritis und Appendicitis beim Kinde. Von Guinon. August 1906. Maladies del' Enfance.

Auf Grund von 28 Beobachtungen, die in der Arbeit einzeln besprochen werden, behauptet A.: Beim Kinde gibt es keine Appendicitis ohne Enteritis; lokalisiert sich diese im Coecum, so führt sie fast immer zur Appendicitis. Da in dem grösseren Teií der Fälle die Enteritis eine Folge akuter oder chronischer Veränderungen der Rachenmandel (nach Ansicht des Autors) ist, so verlangt die Prophylaxe Behandlung der Adenoide und der Enteritis.

Soldin.

Zwei Fälle von kongenitaler Erkrankung der Leber. Von Alfred W. Sikes. The British Journal of Children's Diseases. Juli 1906.

Beide Fälle betreffen Totgeburten. Im ersten Fall handelt es sich um ein ausgetragenes Kind, welches gleichzeitig eine Cephalocele, sieben Finger an jeder Hand, cystisch entartete Nieren hatte, Harnblase und Penis waren schlecht entwickelt, die Leber zeigte das Bild der multilobulären Cirrhose mit verdickter Kapsel. Unter dem Mikroskop sah man in den fibrösen Strängen cystische Räume mit kubischem Epithel. Im zweiten Fall war das Kind unreif und zeigte ebenfalls eine Zahl von Missbildungen, Hydrocephalus, sechs Finger an jeder Hand, Fehlen des Gaumens etc. Auch hier war die Leber cirrhotisch, hart mit runden Rändern. Mikroskopisch zeigten die fibrösen Stränge zum Teil noch organisiertes Gewebe, so dass in diesem Falle die Möglichkeit einer syphilitischen Cirrhose nicht geleugnet werden kann. Soldin.

Le vomissement acétonémique et hystérie infantile. Von Rudolf Fischl. Revue mens. des maladies de l'enfance. Juli 1906. Bd. XXIV.

F. versucht auf Grund dreier Fälle, von denen zwei typische hysterische Stigmata zeigten, und unter Würdigung der Symptome der Erkrankung das periodische Erbrechen mit Acetonurie auf Hysterie zurückzuführen. Zur Klärung der Angelegenheit schlägt er vor, in Zukunft jeden Fall von Hysterie auf Acetonurie zu untersuchen und jeden Fall von periodischem Erbrechen mit Acetonurie auf Hysterie. L. Ballin.

Sérotherapie antidysentérique chez les enfants. Von M. B. Auché und Me. R. Campana. Rev. mens. des maladies de l'enfance. Juni und Juli 1906.

Die Verff. berichten an der Hand von 19 Fällen von Dysenterie bei Kindern im Alter von 3 Wochen bis zu 12 Jahren über ihre Erfahrungen mit der Serumbehandlung. In einer Reihe der Fälle wurden Bazillen von dem Typus „Flexner“ gefunden, andere zeigten den Typus „Shiga“, einige wenige der Typus „Strony“, und aus einer vierten Gruppe konnten gar keine Bazillen gezüchtet werden. — Als Serum wurde das von Vaillard und Dopta hergestellte und das Blumenthalsche abwechselnd benutzt. — Sie erwiesen sich als gleichwertig. — Die Serumbehandlung schadet sicher nicht, schien aber die Fälle günstig zu beeinflussen sowohl durch Milderung der einzelnen Symptome, wie durch Verkürzung der Krankheitsdauer, gleichgültig, ob das eine oder das andere Serum bei dieser oder jener Bazillenart angewandt wurde; doch gewannen die Autoren den Eindruck, dass das Serum gegenüber den Fällen mit Flexnerbazillen etwas weniger wirksam sei.

L. Ballin.

Über kavernöse Phlebektasien des Verdauungstraktus. Von H. Bennecke. Virchows Archiv. Bd. 184. H. 1. (XVIII. IV, 1.)

Über die Ätiologie dieser Phlebektasien gehen die Ansichten der Autoren noch sehr auseinander. Bennecke glaubt, dass für die meisten der in der Literatur aufgeführten 20 Fälle, die teils Kinder, teils Erwachsene betrafen, die fehlerhafte Anlage die eigentliche Ursache ist. Er kommt zu diesem Schluss auf Grund eines eigenen Sektionsfalles, der einen 52jährigen, an tuberkulöser Meningitis gestorbenen Mann betraf, bei dem sich im Bereich des gesamten Verdauungstraktus vom Munde bis zum Rektum äusserst zahlreiche variköse Erweiterungen der Schleimhautvenen fanden, bei Fehlen jeder Stauung und sonstiger in Betracht kommender ätiologischer Momente, die sich histologisch genau so verhielten wie die als angeborene Gewebsmissbildungen bereits lange bekannten Kavernome der Leber. Die Beobachtung der Gebilde bei 4- und 6jährigen Kindern spricht dafür, dass sie, wie die Leberkavernome, angeboren sind. Weitere histologische Untersuchungen einschlägiger Fälle, die leider bis jetzt meist unterblieben sind, sollten nicht verabsäumt werden. E. Gauer.

XIII. Krankheiten der Harn- und Geschlechtsorgane.

Enuresis ureterica. Von C. Posner. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 32.

Zusammenfassende Betrachtung und Umgrenzung des Krankheitsbildes, das doch noch oft, auch in den 2 Posnerschen Fällen, zunächst mit der Enuresis nocturna verwechselt wird, bei dem es sich ja aber um eine angeborene Missbildung, Mündung eines Ureters oder Ureterastes in die Vagina oder Urethra, handelt. Die Diagnose lässt sich am besten durch Einspritzen einer gefärbten Flüssigkeit (etwa Methylenblau) in die Blase sichern, wobei sich dann ergibt, dass die aus der Vagina tropfende Flüssigkeit klar bleibt. Die Therapie dürfte nach dem heutigen Stande der Ureterchirurgie einzig in der Einpflanzung des Harnleiters in die Blase bestehen.

E. Gauer.

Operative Behandlung des Kryptorchismus. Von A. Weisz. (Gyermekorvos 1906.)

Übersicht der gebräuchlichen Operationsmethoden und Bericht über 4 Fälle, die nach der Keetleyschen Methode in der Modifikation von de Beule operiert wurden. Bei allen befriedigender Erfolg.

Schossberger.

Zur Prophylaxis der scarlatinösen Nierenentzündung. Von A. Balázs. (Budapesti Orv. ujsáy. 1906.)

Vergleichender Bericht über 450 Scharlachfälle, worunter 150 Kranke am 1., 2., 3., sodann 8., 9., 10., 15., 16., 17. und 21., 22., 23. Tage dreimal 0,25—0,50 g Helmitol bekamen. Die Resultate waren recht befriedigend, indem die Nephritis bei Helmitol-Verabreichung seltener auftrat (8,7 pCt. gegen 17,6 pCt.) und milder verlief.

XIV. Krankheiten der Haut.

Sammelreferat über die dermatologische Literatur. (1. Halbjahr 1906.) Von Karl Leiner. Monatsschrift für Kinderheilkunde. 1906. Bd. 8. No. 4.
Schleissner.

Zur Kasuistik der Epidermolysis bullosa. Von Valentin. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. Bd. 78. p. 87.

Der hier veröffentlichte Fall ist deswegen von Interesse, weil er einen einjährigen Knaben aus einer Familie betrifft, in der bisher in verschiedenen Generationen 17 Fälle von Epidermolysis bull. hered. nachgewiesen wurden. Das Kind ist trotz der Erkrankung auffallend gut entwickelt.

Zum Versuche einer Erklärung der Erkrankung läge es am nächsten, wie bei Hämophilie und akutem Ödem, deren Vererbungsverhätnisse denen der Epidermolysis äusserst ähnlich sind, an eine vererbte Schwäche gewisser Zellgruppen der Gefässwände der Papillarkörpergefässe zu denken, welche bei Schädigung deshalb leichter als normal dem lösenden Serum Durchgang gewähren würden.

Beim männlichen Geschlecht tritt die Affektion zahlreicher und intensiver auf, als beim weiblichen; die Vererbung der Erkrankung kann auch mit Überspringung von Generationen erfolgen. Schleissner.

Über Hydroa vacciniformis. Von Felix Malinowski. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. Bd. 78. p. 199.

Kasuistischer Beitrag. Schilderung der Erkrankung bei einem 7jährigen Knaben. Die charakteristischen Merkmale des Falles waren: Eruption unmittelbar nach Einwirkung der Sonnenstrahlen auf unbedeckte Körperteile; typischer Verlauf des Ausschlages, papulo-vesicula, vesicula mit Delle und Blutergüssen, Kruste, pockenähnliche Narbe. Die Merkmale sind identisch mit den von Bozin hervorgehobenen.

Die histologischen Details des Falles müssen im Original eingesehen werden. Schleissner.

Über Haarausfall bei hereditärer Lues. Von Carl Leiner. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. Bd. 78. p. 289.

Ein Referat über den dieser Arbeit zugrundeliegenden Vortrag findet sich im 62. Bande dieses Jahrbuches, p. 594. Schleissner.

Über den Zusammenhang der Dermatitis exfoliativa neonatorum mit dem Pemphigus acutus neonatorum. Von Ernst Hedinger. Archiv für Dermatologie und Syphilis. Bd. 80. H. 3.

Die Frage der Spezifizität der Dermatitis exfoliativa (Ritter) ist viel umstritten. Verfasser möchte, gestützt auf eine ausführlich mitgeteilte Beobachtung, mit Rücksicht auf das gleichzeitige Auftreten der Dermatitis exfol. mit dem Pemphigus acutus neonat. in einer und derselben Epidemie, ferner die Möglichkeit eines allmählichen Überganges eines Pemphigus acutus in eine exfol. Dermatitis, dann endlich die Identität des bakteriologischen Befundes und die nur geringen Differenzen im pathologisch-anatomischen Bilde beider Erkrankungen, die Dermatitis exfol., wenigstens soweit sie nicht in grösseren Epidemien auftritt, nicht als selbständige Erkrankung auffassen. Sie ist vielleicht, wie Richter meint, nur eine durch besonders leichte Ablösbarkeit der Epidermis und Malignität charakterisierte Untergruppe des Pemphigus neonatorum. Schleissner.

Ein Fall von Epidermolysis bullosa hereditaria und seine Reaktion auf Röntgenbestrahlung. Von F. R. M. Berger. Archiv f. Dermatologie und Syphilis. Bd. 80. H. 1.

Ausführliche Beschreibung der Erkrankung bei einem 6jährigen Kinde. Die mit Röntgenröhren erzeugten und der Haut unmittelbar applizierten Strahlen alterierten die Haut auffallend leicht; sie wirkten als Reiz, wie ein anderes mechanisches Irritament, nämlich im Sinne der spezifischen Vulnerabilität, blasenbildend. Von Interesse ist, dass auf den Hautpartien, welche die Reaktion zeigten, später keine Blasen mehr entstanden und die Haut dort einen im ganzen derberen und festeren Eindruck machte. Schleissner.

XV. Krankheiten der Bewegungsorgane, Verletzungen, Muskelkrankheiten.

Therapie der tuberkulösen Knochen- und Gelenkserkrankungen. Von G. Dollinger. Orv. Hetilap. 1906.

Auf Grund seiner Erfahrungen tritt der Autor für die konservative Behandlung dieser Affektionen ein und hält den radikalen Eingriff bloss für vernachlässigte Fälle angezeigt. Schoossberger.

Beitrag zum Studium der Behandlung der Hüftgelenktuberkulose im Kindesalter. Von Sinding-Larsen. Nord. Med. Arkiv. 1905. Afd. I. No. 17.

Ausführliche kritische Betrachtung der gesamten Literatur. Verf. präzisiert am Schluss seinen Standpunkt dahin, dass für die Therapie stets der lokale Befund massgebend sei, so dass sich nicht allgemein gültige Gesetze aufstellen lassen; je nachdem tritt also konservative oder operative Behandlung in den Vordergrund. Der Wert der Arbeit liegt besonders in der Verarbeitung der sehr reichhaltigen Literatur. Rietschel.

Spontanfraktur als Frühsymptom der Ostitis fibrosa. Von v. Brunn. Bruns' Beiträge. 50. Bd. 1. H.

v. Brunn weist unter Beschreibung eines selbst beobachteten Falles auf das Vorkommen der im Titel angegebenen Kombination hin. Im Röntgenbilde zeigte sich eine 10 cm lange Auftreibung der Diaphyse des Oberarmes, die eine glattwandig begrenzte Höhle umschloss. In vier Wochen erfolgte Konsolidation der beim Schneeballwerfen entstandenen Fraktur. Bei der Operation fand man statt des erwarteten Sarkoms Bindegewebe verschiedenen Alters und Knochenbälkchen in der Höhle. Exkochleation und Heilung ohne Rezidiv nach $1^1/_2$ Jahren.

Beitrag zur Beurteilung von Frakturen im Röntgenbilde. Von v. Brunn. Bruns' Beiträge. 50. Bd. H. 1.

v. Brunn weist auf die Tatsache hin, dass vielfach bei im Röntgenbilde scheinbar ohne Dislokation stehenden Fissuren der Knochen eine zweite Aufnahme in der senkrechten Ebene ganz erhebliche Verschiebungen zeigt; besonders kommt dies bei den Spiralfrakturen der kindlichen Tibia vor. Er rät deshalb, stets zwei Aufnahmen in aufeinander senkrecht stehenden Ebenen zu machen.

Über die primäre Diaphysentuberkulose langer Röhrenknochen. Von Zumsteg. Bruns' Beiträge. Bd. 50. H. 1.

Z. gibt unter Zugrundelegung von neun eigenen Beobachtungen und unter Berücksichtigung der einschlägigen Literatur einen kurzen Überblick über klinischen Verlauf und pathologische Anatomie dieser im Vergleich zur tuberkulösen Gelenkentzündung sehr seltenen Erkrankung. Am häufigsten erkrankt die Tibia, dann Ulna, Radius, Humerus, Femur und Fibula. In seiner Einteilung folgt er der v. Friedländers in 1. progressive Infiltration, 2. zirkumskripte Infiltration mit Sequesterbildung, 3. zentrale käsige Infiltration ohne Sequesterbildung.

Diagnostisch ist das Röntgenbild verwertbar, differentialdiagnostisch kommt die subakute, eitrige Osteomyelitis in Frage (nach unseren Erfahrungen noch Lues. D. Ref.). Die Therapie ist chirurgisch und besteht in Entfernung des kranken Gewebes und Jodoformgazetamponade.

Über die Sarkome der langen Röhrenknochen. Von Kocher. Bruns' Beiträge. Bd. 50. H. 1.

K. stellt die bisher veröffentlichten Fälle und die in der Tübinger Klinik operierten zusammen und kommt zu dem Schluss, dass

1. die Dauerheilung dieser Tumoren möglich ist;

2. bei der grösseren Gutartigkeit der myelogenen Sarkome immer, bei nicht zu grosser Ausdehnung auch bei periostalen zuerst ein Versuch mit konservativer Behandlung (Exkochleation, Resektion) zu machen sei; erst bei Rezidiv kommen die radikalen Operationen in Frage (Exartikulation, Amputation). Die beigegebenen Röntgenbilder zeigen die Wichtigkeit derselben zur Diagnosenstellung. Besonders häufig kommen nach unseren Erfahrungen Verwechslungen mit Tuberkulose vor.

Erfahrungen in der Behandlung der spinalen Kinderlähmung. Von Vulpius. Münch. med. Wochenschr. 1906. No. 30.

Vulpius bespricht in diesem, dem internationalen medizinischen Kongress in Lissabon erstatteten Referat die drei wesentlichsten, prinzipiell verschiedenen Behandlungsmethoden der spinalen Kinderlähmung resp. ihrer Folgezustände, der restierenden Lähmungen, das sind 1. die Behandlung mit einem Schienenhülsenapparat, 2. die Arthrodese, 3. die Sehnentransplantation. Die Apparatbehandlung ist ein Notbehelf, z. B. bei Messerscheu der Patienten. (Ref. selber möchte sie bei der Nachbehandlung nach Sehnenoperationen nicht missen.) Die Arthrodese kommt in Frage, wenn kein oder kein genügendes Wickelmaterial vorhanden ist. Das die besten Erfolge versprechende Verfahren ist die Sehnentransplantation, und zwar bevorzugt V. die „absteigende" Methode, d. h. der Kraftspender wird an der in ihrer Kontinuität ungestörten gelähmten Sehne befestigt. Er verwendete möglichst als Kraftempfänger funktionell verwandte Muskeln, im Notfall jedoch auch andere; die periostale Überpflanzung, d. h. also Schaffung eines neuen Ansatzpunktes, wird meist vermieden, ebenso die Anbringung seidener Sehnen (zwei Verfahren, die Lange in München mit grossem Erfolg anwendet.) Die Dauerresultate sind gut, wenn auch vollkommene Heilungen nur in besonders günstigen Fällen zu erzielen sind.

Transplantation von Schilddrüsengewebe in die Milz; experimentelle und klinische Beiträge. Von Payr. Arch. f. klin. Chirurgie. 80. Bd. H. 3.

Payr hat durch eingehende Tierexperimente festgestellt, dass man

durch Schilddrüsentransplantation in die Milz für Schilddrüsenverlust empfindliche Tiere Monate lang ohne Ausfallerscheinungen am Leben halten kann, was zu der Annahme führt, dass das transplantierte Stück funktionell am Leben bleibt. Bei einem 6jährigen total verblödeten Mädchen mit schwerem infantilen Myxödem (3½ Jahre vergeblich mit Schilddrüsenfütterung behandelt) wurde ein grosses Stück ganz gesunden, der Mutter des Kindes frisch entnommenen Schilddrüsengewebes in die Milz verpflanzt. Bedeutende Zunahme des Längenwachstums und des Intellekts.

Über kongenitale vollkommene Synostose der Wirbelsäule, in Verbindung mit Wachstumsanomalien der Extremitätenknochen. Von Voltz. Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 16. Bd. 1. H.

V. fasst seine Arbeit kurz dahin zusammen: Bei einem 9jährigen, intelligenten Mädchen besteht eine angeborene Skelettanomalie mit frühzeitiger, vollkommener Synostose der ganzen Wirbelsäule mit alleiniger Ausnahme der beiden obersten Halswirbel, auch die Wirbelrippengelenke sind ankylotisch. An den Extremitäten verspätetes Auftreten der Knorpelkerne bei ausgedehnter knorpeliger Anlage der Epiphysen. Die Erkrankung ist als intrauterine Hemmungsbildung der knorpeligen Elemente anzusehen.

Muskeltransplantation bei Behandlung der Kinderlähmung. Von A. Sachs. Deutsche med. Wochenschr. 1906. No. 37.

S. hat mit gutem funktionellen Erfolg bei einer Lähmung des M. deltoideus, vermutlich durch Poliomyelitis, zum Ersatz den M. pectoralis major derselben Seite verwendet, indem er ihn an seinen Ansatzstellen vom Thorax lospräpariert unter alleiniger Schonung der Nerven und des mit ihnen ziehenden Bindegewebes über den Deltoideus gelagert und am lateralen Teil der Clavicula, am Akromion und am lateralen Teil der Spina scapulae angenäht hat. Rauenbusch.

A second paper on the radical cure of inguinal hernia in infants and young children. Von Charles Greene Cumstom. The Brit. Journ. of Children's Diseases. August 1906. S. 327.

Ergänzung zu einer früheren Arbeit des Verf., in der er die Vornahme der Inguinalhernien-Operation schon bei sehr jungen Kindern empfohlen hat. Verf. bespricht die verschiedenen Operationsmethoden und kommt zu dem Schlusse, dass die Bassinische Operation die am meisten geeignete ist. Böhme.

Notes on a case of acute osteomyelitis of the spine in an infant. Von George Carpenter. The Brit. Journ. of Children's Diseases. August 1906. S. 348.

Verf. beschreibt einen Fall von akuter Wirbel-Osteomyelitis nicht tuberkulöser Natur bei einem 1¼jährigen Brustkind. Es bestanden die Symptome eines Psoas-Abszesses, sowie die einer linksseitigen Pleuritis. Die Sektion ergab eine Abszesshöhle der Vorderseite der ersten drei Lendenwirbel, die durch das Zwerchfell hindurch mit dem linken Pleuralsack kommunizierte. Leider berichtet Verf. nichts über den Sitz und die Art der Knochenaffektion. Böhme.

XVI. Hygiene, Statistik.

Zeitschrift für Säuglingsfürsorge. Red. von Salge. Bd. 1. H. 1.

Die Zeitschrift, die von den bekanntesten Vertretern der Kinderheilkunde Deutschlands und Österreichs herausgegeben wird, hat einmal die Aufgabe, für Arbeiten, die sich mit der Einrichtung von Säuglingsstationen, Säuglingsheimen, Fürsorgestellen, Milchküchen etc. befassen, als publizistisches Organ zu dienen. Sodann soll sie Arbeiten enthalten, die sich mit der sozialen Bedeutung der Säuglingsfürsorge beschäftigen und in denen die staatlichen, kommunalen und wohltätigen Bestrebungen zur Bekämpfung der Säuglingssterblichkeit, das Ziehkinderwesen, Ammenwesen etc. diskutiert werden. Sie richtet sich nicht nur an Ärzte, sondern an alle Personen und Vereine, die diesen Bestrebungen günstig gesinnt gegenüberstehen.

Das erste Heft enthält nach einer Einführung durch Heubner als erste Arbeit eine Abhandlung von Finkelstein über die Bedeutung städtischer Säuglingsasyle für die Herabsetzung der Sterblichkeit in der Waisenpflege, daran schliesst sich eine Arbeit über Verheimlichung und Verschleppung von Säuglingen von Pütter, der sich auf diesem Felde die grössten Verdienste erworben hat, und endlich schliesst das Heft mit einer Schilderung Taubes, der auf dem Gebiet der Säuglingsfürsorge geradezu bahnbrechend gewirkt hat, über die Säuglingsfürsorge durch Staat, Gemeinde und freie Liebestätigkeit. Es kann nicht im einzelnen auf die Arbeiten eingegangen werden. Aber sowohl die Namen der Autoren, wie auch die Titel versprechen das Beste und halten es auch. Wir können diese Zeitschrift, die wohl einem dringenden Bedürfnis unserer Zeit nachkommt, aufs wärmste empfehlen.

Rietschel.

Aus der Praxis der Säuglingsfürsorge. Von A. Keller, III. Mitteilung. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. V. No. 5.

Diese Schluss-Mitteilung bringt noch einige praktische Angaben über die von K. in Magdeburg geleitete Anstalt. Sie bespricht den Etat der Milchsterilisierungsanstalt, die Einrichtung derselben, Raumverteilung, Kosten der ersten Einrichtung, Kühlung der Milch, Flaschen, Flaschenreinigung und Flaschenverschlüsse und bringt schliesslich eine Stillstatistik. Leiter von Milchküchen, Säuglingsfürsorgestellen etc. seien nochmals auf das eingehende Studium der Kellerschen Mitteilungen über Säuglingsfürsorge aufmerksam gemacht.

Schleissner.

Über die Ausbildung des ärztlichen Personals der Hilfsklassen und Hilfsschulen. Ein Beitrag zur Schulhygiene. Von Decroly. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1906. Bd. V. No. 4.

D. weist auf die grossen und verschiedenartigen wissenschaftlichen Anforderungen hin, denen der Schularzt, namentlich aber der ärztliche Berater der Hilfs- und Spezialschulen, entsprechen soll; demgegenüber ist es sehr bedauerlich, dass der Arzt während seiner Vorbildungszeit an der Universität nicht in der Lage ist, die entsprechenden Kenntnisse, besonders auf dem Gebiet der Hygiene des Kindesalters und der pädagogischen Psychologie, zu erwerben. D. verlangt an den Universitäten selbständige Kurse über Schulhygiene und über Psychologie des Kindes mit pädagogischen Anwendungen und praktischen Arbeiten. Diese Arbeiten müssten in einem pädagogischen Laboratorium stattfinden, welches mit einer Schule in Verbindung steht, in der sich abnorme Kinder aller Kategorien befinden.

Schleissner.

Ein neuer Vorschlag in der Hygiene der Säuglingsbekleidung. Von Otto Zillessen. Berl. klin. Wochenschr. 1906. No. 36.

Die im Kampf gegen Gummiunterlagen und Einlagen nicht genug zu rühmende Reformsäuglingsbekleidung des Dr. Assmus (Firma Aug. Polich-Leipzig) ist zu teuer und zu kompliziert. Statt des Moostorfs (Moosin) empfiehlt Verfasser das viel reinlichere und billigere Torfmoos oder Sphagnum (1 Kilo = 1,25 Mk.), das in dreieckige grosse Windelkissen aus Verbandmull gefüllt, dank seiner Wasserkapazität und grösseren Konstanz eine geradezu ideale warme und trockene, geruchlose und vor allem anschmiegende Unterlage bildet. Die Fäzes werden in einer darüber gebreiteten Gazewindel aufgefangen und mit dieser entfernt. Bei Säuglingsdiarrhoen auf infektiöser Basis ist das mit 1/2 proz. Sublimat imprägnierte Sphagnum als Füllung dringend zu empfehlen. (Preis pro Kilo 1,45 Mk.) E. Gauer.

Druckfehlerberichtigung.

Auf Seite 775 und 776 soll es statt Myotonia congenita Myatonia heissen.

Besprechung.

Pescatore, M., *Pflege und Ernährung des Säuglings.* Ein Leitfaden f. Pflegerinnen. Berlin. Verlag von Julius Springer. 1906.

Der Verfasser hat sich zur Aufgabe gestellt, auf dem Gebiet der Säuglingspflege und Ernährung, mit besonderer Berücksichtigung der Anstaltspflege, das zusammenzustellen, was heute Anspruch auf allgemeine Gültigkeit haben dürfte und was eine Pflegerin unbedingt wissen muss. Nicht nur die Darstellung in Form blosser Vorschriften zu kleiden, sondern die gegebenen Anweisungen gemeinverständlich zu begründen, der Pflegerin Verständnis für ihr Tun beizubringen, war die Absicht des Verfassers. Das ihm dies vorzüglich gelungen ist, ist die Meinung des Referenten. Es wäre sehr zu wünschen, dass der Leitfaden weiteste Verbreitung fände. Der Verlag hat das Büchlein sehr übersichtlich und handlich ausgestattet. Langstein.

Notiz.

Der XIV. internationale Kongress für Hygiene und Demographie findet vom 23.—29. September 1907 in Berlin statt. Anmeldungen zur Teilnahme an dem Kongresse sind zu richten an den Generalsekretär des Kongresses Herrn Dr. A. Nietner in Berlin W. 9, Eichhornstr. 9, der auch jederzeit bereit ist, über alle den Kongress betreffenden Angelegenheiten Auskunft zu erteilen.

Sach-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.
Bsp. = Buchbesprechung.

I.

K.

L.

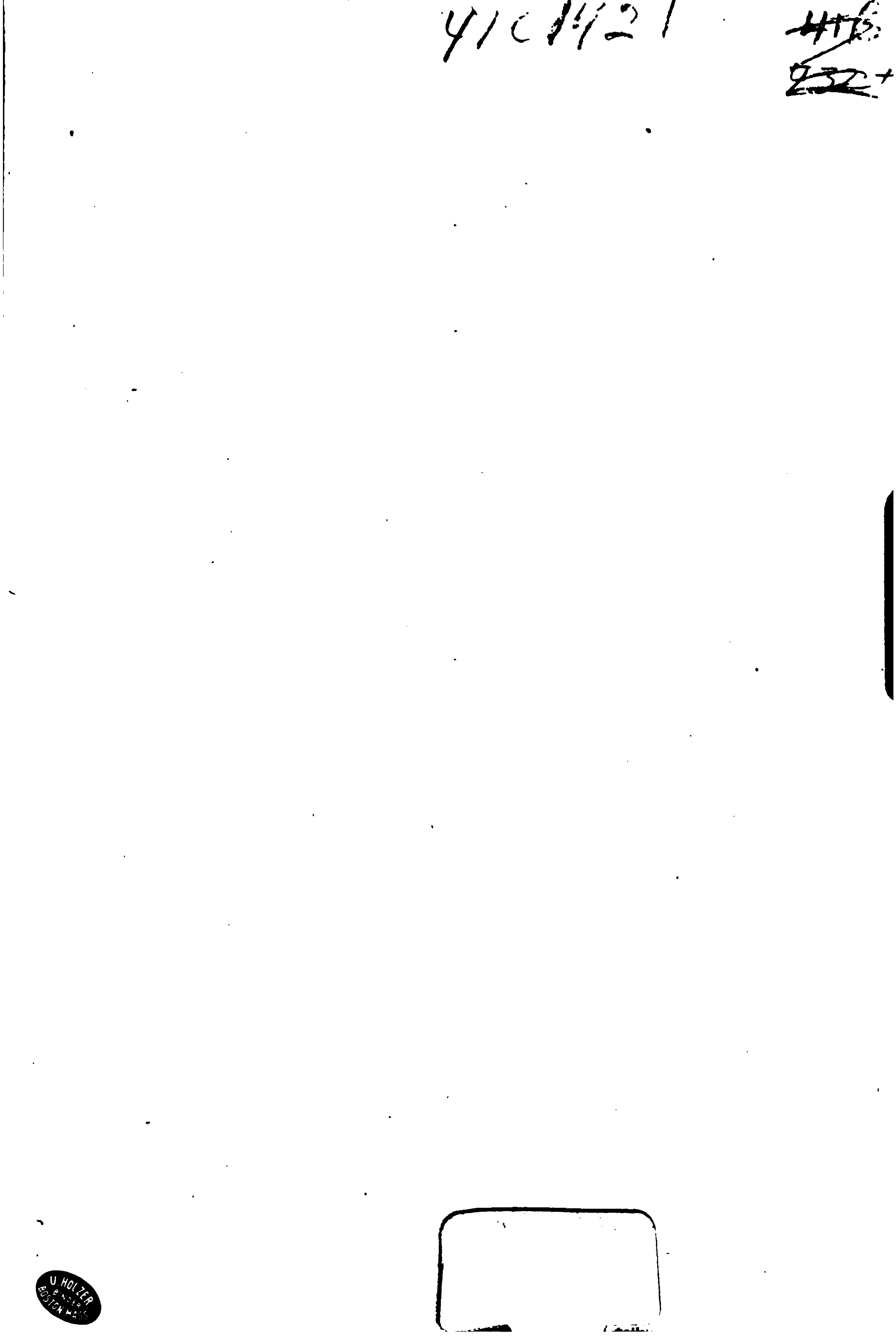
M.

N.

Namen-Register.

Die **fett** gedruckten Zahlen bezeichnen Original-Artikel.




U. HOLZER
BOSTON MASS.

